

LES MÉTHODES DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE APPLICABLES A L'HOMME (Étude critique)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement
le 5 juillet 1951
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Pierre ARNOULD

*Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Clinique Médicale à la Faculté,
Chef de Travaux pratiques de Physiologie,*

né le 2 novembre 1920, à Nancy (M.-M.).

Examineurs de la thèse :	{	MM. ABEL, Professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Juges</i>
		GRANDPIERRE, Professeur sans chaire.		
		FRANCK, Professeur sans chaire.		
		MATHIEU, Chargé de cours.		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LES MÉTHODES DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE APPLICABLES A L'HOMME (Étude critique)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement
le 5 juillet 1951
pour obtenir le grade de DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Pierre ARNOULD

*Ancien interne des Hôpitaux,
Chef de Clinique Médicale à la Faculté,
Chef de Travaux pratiques de Physiologie,*

né le 2 novembre 1920, à Nancy (M.-M.).

Examineurs de la thèse :	{	MM. ABEL, Professeur, <i>Président</i> .	}	<i>Juges</i>
		GRANDPIERRE, Professeur sans chaire.		
		FRANCK, Professeur sans chaire.		
		MATHIEU, Chargé de cours.		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

Pathologie générale et Médecine expérimentale	GIRARD, <i>Agrégé</i>
Médecine opératoire	ARNULF, <i>Agrégé</i>
Epidémiologie	MELNOTTE, <i>Professeur sans chaire</i>
Hygiène	MELNOTTE, <i>Professeur sans chaire</i>
Electro-Radiologie	ANTOINE, <i>Délégué agrégé</i>
Pharmacologie	KISSEL, <i>Professeur</i>
	LOUYOT, <i>Agrégé</i>
Médecine du Travail	PIERQUIN, <i>Agrégé</i>
Séméiologie et Propédeutique médicale	HEULLY, <i>Agrégé</i>
	FAIVRE et GERBAUT, <i>Chargés de cours</i>
Hématologie et Transfusion sanguine .	MICHON, <i>Agrégé libre</i>
Séméiologie et Propédeutique chirurgicales	P. ANDRÉ, <i>Agrégé</i>
	BERTRAND, <i>Agrégé</i>
	MIDON, <i>Chargé de cours</i>
Clinique de la Tuberculose	P. SIMONIN, <i>Professeur</i>
	GIRARD, <i>Agrégé</i>
Psychiatrie infantile et enfance déficiente	MEIGNANT, <i>Chargé de cours</i>
Clinique des maladies mentales . . .	HAMEL, <i>Chargé de cours</i>
Clinique des maladies cancéreuses . .	FLORENTIN, <i>Professeur</i>
Clinique des voies urinaires	GUILLEMIN, <i>Professeur sans chaire</i>
Clinique dentaire	BARTHÉLEMY, <i>Directeur de l'Institut dentaire</i>
Clinique oto-rhino-laryngologique et Chirurgie maxillo-faciale	GRIMAUD, <i>Agrégé</i>
	GOSSEREZ, <i>Chargé de cours</i>
Clinique neurologique	KISSEL, <i>Professeur</i>
Clinique des maladies des vieillards .	HERBEUVAL, <i>Agrégé</i>
Clinique ophtalmologique	CORDIER, <i>Agrégé</i>
Clinique cardiologique	MATHIEU, <i>Chargé de cours</i>
Clinique des maladies infectieuses . .	DE LAVERGNE, <i>Professeur</i>

Professeurs sans chaire :

MM. GUILLEMIN, MELNOTTE, FRANCK, GRANDPIERRE

Maîtres de conférences :

MM. HELLUY, LEGAIT, SIMONIN J.

Agrégés en exercice :

MM. ANDRÉ, ARNULF, BERTRAND, CORDIER, GIRARD, GRIMAUD, HERBEUVAL, HEULLY, LOUYOT, NEIMANN, PIERQUIN, PIÉTRA, RICHON

Agrégés libres :

MM. HARTEMANN, MICHON

Secrétaire : P. RADUREAU

A notre Président de thèse,

*Monsieur le Professeur E. ABEL,
Officier de la Légion d'honneur,
Professeur de Clinique médicale.*

A nos juges,

*Monsieur le Professeur R. GRANDPIERRE,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

*Monsieur le Professeur C. FRANCK,
Chargé du Service de Physiologie.*

*Monsieur le Docteur L. MATHIEU,
Officier de la Légion d'honneur,
Médecin des Hôpitaux.*

AVANT-PROPOS

La présentation de la thèse inaugurale donne traditionnellement au candidat l'occasion d'exprimer sa reconnaissance à ses Maîtres. C'est un devoir qui nous semble d'autant plus agréable à remplir que ce travail n'aurait même pas pu être envisagé sans le constant appui, moral et matériel, que nous avons reçu de nos Maîtres, et tout particulièrement de ceux qui constituent aujourd'hui notre jury. C'est grâce à leur compréhension que nous avons pu mettre en œuvre cette technique de physiologie appliquée à la clinique qu'est la mesure du débit cardiaque par la méthode de FICK par cathétérisme intra-cardiaque.

Nous avons été deux fois l'Interne de Monsieur le Professeur ABEL, puis il a bien voulu faire de nous son Chef de clinique. Pendant plus de trois ans, nous avons bénéficié de son enseignement clinique et de son exemple. Il nous a fourni dans son service les plus grandes facilités de travail pour mettre en œuvre le cathétérisme intra-cardiaque. Il a accepté que nous distrayons beaucoup du temps que nous lui devons pour le consacrer à nos recherches.

C'est Monsieur le Docteur MATHIEU qui nous a orienté vers la Cardiologie. Au cours de l'année d'Internat que nous avons passée auprès de lui, nous avons beaucoup appris. La finesse de son sens clinique fait notre admiration. C'est lui qui nous a dirigé dans la voie que nous avons suivie. Il veut bien nous confier les malades de son Service pour lesquels une exploration par cathétérisme est nécessaire.

Depuis le jour où nous nous sommes présenté à lui, Monsieur le Professeur FRANCK nous a accueilli avec une sympathie qui ne s'est jamais démentie. C'est grâce à sa parfaite connaissance de la Physiologie circulatoire et pulmonaire que nous avons pu venir à bout de la partie physiologique de ce travail. Grâce à lui, nous avons pu disposer au Laboratoire de Physiologie de l'important matériel nécessaire aux analyses que comporte la méthode de FICK.

Monsieur le Professeur GRANDPIERRE nous a toujours montré beaucoup de bienveillance. Au laboratoire de Physiologie, comme au Centre d'étude de Biologie Aéronautique qu'il dirige, il nous a donné les plus utiles conseils. Il nous a fourni une intéressante documentation et donné l'occasion de profitables contacts avec ses collaborateurs parisiens.

Monsieur le Professeur agrégé HEULLY nous a préparé aux concours hospitaliers. Il nous a, lui aussi, apporté tout son soutien pour la réalisation de ce travail.

Cette thèse doit être considérée comme le résultat de la collaboration des Services hospitaliers du Professeur ABEL et du Docteur MATHIEU, et du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine.

Nous devons remercier également ceux qui nous ont donné l'occasion de pratiquer des explorations intra-cardiaques chez les malades de leurs Services. En particulier, Monsieur le Professeur CAUSSADE et Monsieur le Professeur agrégé NEIMANN nous ont confié à plusieurs reprises des enfants atteints de cardiopathies congénitales. Monsieur le Professeur CHALNOT a suivi nos travaux avec un intérêt constant ; nous sommes heureux que nos explorations aient pu lui être parfois utiles. Monsieur le Professeur agrégé HERBEUVAL, Monsieur le Docteur FAIVRE nous ont confié dans plusieurs cas les analyses nécessaires à la mesure du débit cardiaque.

Plusieurs de nos camarades nous ont apporté une aide précieuse. Nous avons toujours entretenu un contact étroit avec le Centre d'Exploration fonctionnelle de la Clinique de la Tuberculose. Le Docteur P. SADOUL, Messieurs GRILLIAT et PILLOT nous ont souvent apporté d'utiles renseignements et une aide matérielle appréciable. Le Docteur BENICHOUX nous a fait profiter de l'expérience qu'il a acquise au cours d'un séjour en Suède.

Nos camarades du Laboratoire de Physiologie, Messieurs LAMARCHE, LAMY et BOULANGÉ ont pris une part importante, tant à la mise au point de la méthode de FICK chez l'homme et chez l'animal qu'à la rédaction de ce travail. Nous les en remercions vivement.

Enfin, il nous est particulièrement agréable d'exprimer notre reconnaissance à nos collaboratrices du Laboratoire de Physiologie. Mademoiselle J. LOUIS se charge, avec une conscience et un dévouement remarquables des analyses délicates et souvent fastidieuses nécessitées par la méthode de FICK. Mademoiselle M. NÈGRE nous a apporté une aide précieuse pour la présentation de ce travail.

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

On appelle *débit cardiaque* la quantité de sang lancée par le ventricule gauche dans la circulation générale dans l'unité de temps. On prend généralement comme unité de temps la minute.

Ce terme ainsi défini peut être critiqué. En effet, il ne désigne en réalité que la moitié du débit du cœur, puisque le ventricule droit envoie simultanément la même quantité de sang dans l'artère pulmonaire. Mais un « débit cardiaque » calculé comme étant la somme des deux débits ventriculaires droit et gauche n'aurait pas de signification fonctionnelle intéressante.

On appelle *débit systolique* ou *ondée systolique* la quantité de sang lancée par le cœur à chaque systole.

Il y a longtemps que les physiologistes ont cherché à mesurer le débit cardiaque, en appliquant à cette recherche les moyens que leur offraient les techniques de leur temps. Nous nous abstiendrons ici de tout historique général à ce sujet. Les évaluations successives chez l'animal et surtout chez l'homme, ont évidemment varié dans des limites étendues. Il n'y a que quelques années que, grâce à la mise en œuvre de la méthode de FICK directe, la valeur du débit cardiaque chez l'homme a pu être fixée avec précision, tout au moins à l'état de repos.

Intérêt de la mesure du débit systolique.

HAMILTON, dont le nom reviendra à chacun des chapitres de ce travail, et dont les travaux ont contribué dans une large mesure à nos connaissances sur le sujet qui nous occupe, a écrit il y a quelques années (90) : « Il me semble que le débit du cœur a peu d'intérêt (the « heart has little to do with its output). Son activité est réglée par « des connections réflexes avec les baro-récepteurs et il n'y a pas de « mécanisme décrit dont la fonction soit de contrôler l'action de « pompage du cœur en termes de volume par minute ou en termes « de débit systolique. Chaque organe a besoin de plus ou moins d'oxygène, selon son activité et satisfait ses demandes en ouvrant ou « en fermant ses propres artérioles. Ceci s'effectue par des réflexes « locaux, par des réflexes d'axone et plus généralement en réponse

« à l'accumulation locale de déchets métaboliques ou au développement local d'une anoxie. Si beaucoup d'organes entrent en activité et ouvrent leurs artérioles, la pression dans le sinus carotidien et l'aorte diminue et le cœur est stimulé à augmenter son pompage. Le contraire se produit si la demande périphérique de sang diminue. Le cœur maintient simplement la pression artérielle dans les limites physiologiques et cherche à satisfaire les demandes des divers organes. »

Si la régulation du débit cardiaque ne constitue pas un mécanisme physiologique autonome, la connaissance de ce débit présente cependant un intérêt considérable.

Le cœur est avant tout un organe mécanique. Son exploration fonctionnelle doit donc tendre à obtenir la valeur du travail qu'il fournit. En première approximation, ce travail pour une systole peut se calculer de la façon suivante :

$$T = Q R + \frac{p \cdot v^2}{2 g}$$

où : T = travail

Q = débit systolique en cc.

R = valeur de la pression sanguine en mètres de sang
(cm. Hg $\times$ 13,6 $\times$ densité du sang)

p = poids du sang éjecté

v = vitesse du sang dans l'aorte ou l'artère pulmonaire

g = accélération de la pesanteur (9,81) .

La formule comprend donc deux parties : Q. R. représente avant tout la lutte contre la résistance périphérique ; elle représente, pour les fréquences lentes, la plus grosse part du travail cardiaque. Si le cœur s'accélère, le deuxième membre de l'équation prend une importance de plus en plus grande. Il représente la lutte contre l'inertie du sang.

En réalité, le calcul exact du travail du cœur doit faire appel à des formules sensiblement plus complexes que celle reproduite plus haut, un calcul précis devant tenir compte des variations instantanées de pression et de vitesse du sang. Il n'en reste pas moins que la mesure du débit cardiaque est indispensable pour le calcul de ce travail.

Il y aurait le plus grand intérêt à pouvoir le mesurer dans beaucoup de cas pathologiques. Il y aurait intérêt surtout à pouvoir le suivre, non seulement à l'état basal, mais aussi au cours de l'exercice. Jusqu'à présent, ceci reste un rêve qui ne peut que très exceptionnellement se trouver réalisé.

Signification physiologique du débit cardiaque.

Le débit cardiaque est une valeur relativement fixe chez l'individu normal. Les recherches modernes ont confirmé ce fait déjà connu.

A plusieurs jours d'intervalle, deux mesures faites dans les mêmes conditions donnent des chiffres très voisins. Ceci se comprend facilement si l'on se rappelle qu'en définitive le cœur a pour fonction d'assurer l'oxygénation des tissus. Or, dans les conditions basales, la consommation d'oxygène est fixe, et peut être prévue d'avance d'après l'âge et la corpulence du sujet.

On peut, *à priori*, supposer deux modalités possibles de régulation du débit cardiaque en fonction de la consommation d'oxygène. Le sang artériel est porteur d'une certaine quantité d'oxygène, exprimée en volumes pour cent ; cette teneur correspond normalement à une saturation oxyhémoglobinée de 96 pour cent. Le sang veineux mêlé a une teneur inférieure correspondant à un certain pourcentage de saturation.

La régulation pourrait porter sur ce pourcentage de saturation oxyhémoglobinée du sang veineux mêlé, qui resterait fixe. L'expérience a montré qu'il n'en est rien : ce qui reste fixe, c'est la différence artério-veineuse en oxygène, exprimée en volumes pour cent. On comprend alors la fixité du débit cardiaque lui-même. Si le premier mécanisme était en jeu, il varierait suivant la teneur en hémoglobine du sang. Mc MICHAEL a montré que le débit cardiaque au cours des anémies ne commence à augmenter que pour des taux d'hémoglobine très bas. La différence artério-veineuse reste aux environs de 4,5 volumes pour cent.

Ceci nous donne le moyen de comparer entre eux les débits cardiaques d'individus différents. En effet, le calcul du métabolisme de base montre que l'individu au repos a une consommation d'oxygène proportionnelle à sa surface corporelle. Le débit cardiaque doit donc être proportionnel, lui aussi, à la surface corporelle. C'est effectivement ce que montre le calcul de l'index cardiaque.

On désigne par *index cardiaque* le quotient du débit minute par la surface corporelle. On l'exprime en litres/minute/mètre carré.

Le terme d'index cardiaque, et sa signification, ont été proposés pour la première fois par HENDERSON (112). Cet auteur avait, auparavant, défini un « pouls oxygène », dont la valeur pratique est moins nette : le pouls oxygène est la consommation d'oxygène du sujet

par systole
$$\frac{\text{consommation d'O}_2 \text{ par minute.}}{\text{fréquence cardiaque}}$$

TANNER (259-260) a montré récemment que l'index cardiaque ne pouvait être considéré comme valide que pour des valeurs moyennes de surface corporelle. Pour les valeurs extrêmes, il faudrait utiliser des systèmes de référence sensiblement plus compliqués, dont il a fait l'étude mathématique.

Les méthodes de mesure du débit cardiaque.

Les méthodes de mesure du débit cardiaque sont très nombreuses.

Mais quelques-unes d'entre elles seulement sont applicables à l'homme. On peut les classer en deux catégories, suivant qu'elles donnent comme résultat immédiat le volume systolique ou le volume minute.

1^o Méthodes de mesure du volume minute.

Ce sont avant tout les méthodes qui utilisent le principe de FICK. Nous consacrons un chapitre à la méthode directe. Quant aux méthodes indirectes, elles n'ont plus guère d'intérêt maintenant.

D'autres méthodes font appel au principe de dilution : on injecte une substance étrangère dans le sang, dont on calcule la dilution. Ce principe a été lui-même appliqué dans deux directions différentes :

- la méthode par injection. Nous lui consacrons un chapitre spécial.
- la méthode de BORNSTEIN (24) par les gaz étrangers. On fait respirer au sujet un gaz dont on connaît la solubilité dans le sang. D'après la quantité de gaz absorbée dans les poumons, on peut déduire le débit cardiaque. On fait appel à différents gaz : iodure d'éthyle et acétylène surtout. La méthode a été utilisée en France par différents auteurs et a fait l'objet des thèses de BOUTHILLIER (25) et ROUGIER (223). La méthode de BORNSTEIN a été la plus utilisée des méthodes de mesure du débit cardiaque jusqu'à la mise en œuvre du cathétérisme intra-cardiaque.

Son utilisation systématique avait conduit à une masse assez considérable de résultats. Malheureusement, il est bien avéré aujourd'hui que la méthode est peu sûre, et a conduit à attribuer des valeurs trop faibles au débit cardiaque chez l'homme. Les chiffres adoptés autrefois, obtenus par le principe de BORNSTEIN, étaient de 3,5 à 4 litres par minute, avec un index cardiaque de 2,2 litres/minute/mètre carré.

Les chiffres déterminés par la méthode de FICK directe conduisent à admettre comme valeurs moyennes un débit cardiaque de 5,4 litres par minute, avec un index cardiaque de 3,1 litres/minute/mètre carré.

2^o Méthodes de mesure du débit systolique.

L'intérêt de ces méthodes est évident : elles permettent de suivre de battement en battement les variations du débit systolique. C'est grâce à elles que l'on peut vérifier, par exemple, l'application à l'homme de la loi de STARLING. Malheureusement, elles sont généralement fort complexes, et souvent de précision douteuse. Nous consacrons un chapitre spécial à trois d'entre elles :

- les méthodes radiologiques,
- la balistocardiographie,
- la mesure du débit cardiaque à partir de la pression différentielle.

Il en existe d'autres. Parmi elles, nous citerons simplement la rhéographie ou diagraphie (189-55), qui s'apparente aux méthodes de pléthysmographie, dont nous parlerons à propos des méthodes radiologiques. Cette méthode ne semble pas avoir déjà fait l'objet d'applications importantes.

CHAPITRE II

LA MÉTHODE DE DILUTION

L'injection de substances décelables dans le sang a été préconisée dès 1829 par HERING pour la détermination de la vitesse circulatoire. HERING employait le ferrocyanure de potassium. Bien d'autres substances ont été utilisées, et la liste s'en allonge encore de nos jours.

C'est en partant de ces méthodes de détermination des temps de circulation que STEWART (253) indiqua en 1897 une nouvelle méthode de calcul du débit cardiaque. Le principe en est le suivant : si l'on injecte à vitesse constante une substance décelable et dosable dans une veine liquide, la concentration atteinte par cette substance dans la veine liquide devient au bout d'un certain temps constante et maxima. Connaissant la quantité de substance injectée par seconde, on peut déduire du taux de concentration atteint le volume de liquide dans lequel se dilue cette quantité, c'est-à-dire le *débit par seconde*. Cette méthode est d'ailleurs employée pour le calcul du débit des rivières et des pipe-lines.

Pratiquement, après avoir essayé différentes substances, dosables chimiquement, STEWART s'était arrêté au *chlorure de sodium* parce qu'une méthode physique simple permettait de le doser dans le sang. Voici comment il opérait : sur un chien dont une artère était préparée pour prélever du sang, il injectait à vitesse constante une solution de ClNa à 3 à 5 % dans le ventricule gauche. Lorsque la concentration fixe (ou prétendue telle) en ClNa était atteinte dans le sang artériel, au bout de quelques secondes, il en prélevait un échantillon. Le dosage du ClNa s'y faisait par mesure de conductivité par la méthode de KOHLRAUCH. Le sang prélevé étant mis dans une coupelle, on y faisait tremper deux électrodes. Ces électrodes constituaient l'une des branches d'un pont de WEATSTONE. On mettait le pont en équilibre. Remplaçant le sang par un autre échantillon, prélevé avant l'injection (et donc de conductivité moindre), on cherchait quelle quantité de la solution injectée il fallait y ajouter pour ramener le pont à l'équilibre (251).

Si l'on doit ajouter m cc. de solution saline à 1 cc. de sang normal pour qu'il ait la même conductivité que l'échantillon prélevé pendant le passage de la solution, la formule donnant le débit est la suivante :

$$V = Q \frac{60}{mt}$$

dans laquelle :

V est la quantité de sang dans laquelle s'est diluée la solution en une minute, donc le débit cardiaque par minute.

Q est la quantité de solution injectée en t secondes.

STEWART (255) modifia ultérieurement cette méthode, en 1921. Cette fois, on ne tient plus compte de la vitesse d'injection, mais de la quantité totale injectée, l'injection étant faite aussi rapidement que possible. On recueille le sang pendant toute la durée de passage de la solution dans l'artère de prélèvement (et pendant ce temps seulement) et on y détermine la concentration du chlorure de sodium (ou plus exactement le surplus de ClNa par rapport à celui présent avant l'injection).

Nous décrirons plus loin la technique utilisée par STEWART. Cette seconde méthode est sensiblement plus compliquée, mais plus exacte, que la première. C'est pourquoi il nous semble préférable, avant de décrire les techniques proposées, d'exposer les principes mêmes de la mesure.

LES PRINCIPES DE LA MÉTHODE

Si STEWART est sans conteste le père de la méthode, les bases en ont été établies de façon précise avant tout par HAMILTON et ses collaborateurs. En 1928, HAMILTON, MOORE, KINSMAN et SPURLING (97) reprenaient en effet la deuxième méthode de STEWART, mais à l'aide d'un colorant, la phénoltétraiodophthaléine de sodium. Ils cherchaient surtout à déterminer le temps de circulation, tout en indiquant déjà les valeurs de débit cardiaque qui pouvaient être déduites de leurs expériences.

Ultérieurement, dans toute une série de publications, HAMILTON a mis au point la méthode et en a posé les bases physiques, mathématiques et physiologiques.

C'est tout d'abord sur des modèles expérimentaux qu'elle a été étudiée. Cette étude a d'ailleurs permis, par elle seule, de préciser certains points de physiologie (138-97).

Le modèle le plus simple est constitué par un vase d'où s'écoule à vitesse constante du liquide par un tube de caoutchouc. Le débit peut donc en être mesuré directement et exactement. En injectant en un point du tuyau une certaine quantité de colorant, et en prélevant à quelque distance en aval des échantillons du liquide, on peut comparer le chiffre obtenu par calcul au débit observé directement.

En effet, le colorant se dilue dans la veine liquide. Si, pendant tout le temps de passage du colorant au niveau du point de prélèvement, et pendant ce temps seulement, on laisse s'écouler par l'aiguille une portion constante du flux liquide, la mesure de la concentration du colorant dans cet échantillon permet de connaître le volume de liquide dans lequel il s'est dilué (V).

$$V = \frac{I}{c}$$

où I est la quantité de colorant injectée, en milligrammes.

c est la concentration dans l'échantillon de sang, en milligrammes par litre.

Le volume V s'étant écoulé en t secondes, on peut en déduire le débit en une minute :

$$D = \frac{V.60}{t}$$

ou, plus simplement :

$$D = \frac{60.I}{c.t}$$

Ce modèle simple permet déjà de poser et de résoudre plusieurs problèmes :

1° Le colorant se mélange-t-il uniformément au liquide ? Théoriquement, il faut pour que le mélange soit uniforme que le liquide ait un écoulement turbulent, la turbulence n'apparaissant que pour une certaine vitesse, dite vitesse critique. En pratique, la turbulence peut être obtenue pour une vitesse bien inférieure, à condition que le tube porte une soudure. D'après KINSMAN, MOORE et HAMILTON (138), ce serait toujours le cas dans le système artériel, étant donné les à-coups de pression systolique, l'élasticité des parois artérielles, leurs flexuosités et les embranchements des collatérales. Bien que cette opinion soit en contradiction avec les constatations d'autres auteurs, le fait n'a pas d'importance pour l'application de la méthode à l'animal ou à l'homme, puisque le colorant est injecté soit dans une veine, soit dans le ventricule droit. Il sera soumis de toutes façons à un brassage dans les cavités cardiaques.

2° S'il n'est pas possible de recueillir le sang de façon constante et continue pendant toute la durée du passage du colorant, et pendant cette période seulement, il est possible de déterminer la concentration moyenne par le dosage du colorant dans des échantillons prélevés séparément de seconde en seconde. Il est bien entendu que l'écoulement par l'aiguille de prélèvement est continu, mais l'on change toutes les secondes le tube de prélèvement. Si l'on procède au dosage dans chaque tube et que l'on reporte les concentrations obtenues sur une courbe en fonction du temps, on voit que :

— le colorant n'apparaît qu'après un temps qui est le temps de circulation du liquide entre le point d'injection et le point de prélèvement ;

— la concentration atteint rapidement son maximum, puis décroît selon une courbe non linéaire ;

— la concentration atteint ensuite une valeur très basse à partir de laquelle la disparition totale est lente.

Si, au lieu de reporter les concentrations directement sur la courbe,

on reporte leur logarithme (c'est-à-dire si l'on construit une courbe semi-logarithmique), la courbe, à partir du maximum de concentration est une droite (voir figures p. 26 et 27).

Ce fait est très important pratiquement.

De la courbe ainsi construite, on peut déduire la concentration moyenne des différents échantillons. Pour une stricte exactitude mathématique, il faudrait intégrer la courbe. En pratique, il suffit de lire les concentrations sur la courbe à intervalles convenables, de seconde en seconde, d'additionner ces concentrations et de diviser ce total par le nombre de lectures faites sur la courbe, c'est-à-dire par le temps de passage du colorant en secondes.

Ce premier modèle, très simple, ne ressemble pas assez à la circulation animale pour permettre de résoudre tous les problèmes qui se posent dans cette dernière. Aussi d'autres modèles ont été montés et étudiés pour répondre aux questions suivantes :

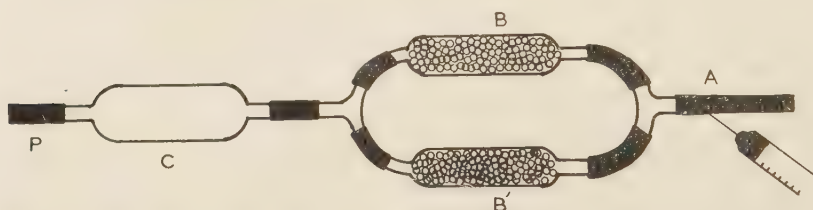


FIG. 1. — MODÈLE EXPÉRIMENTAL DE HAMILTON. — Le liquide s'écoule de droite à gauche. Le colorant est injecté en A par la seringue. Les bulbes B et B' représentent les « lits capillaires ». L'ampoule C assure le mélange à la sortie des lits capillaires. Les prélèvements ont lieu en P.

Quelle est l'influence de la circulation capillaire sur le mélange du colorant et son temps de passage ? Les lits capillaires ont été simulés dans les modèles expérimentaux par des bulbes de verre remplis de billes. Intercalé dans le modèle simple, un tel bulbe modifie peu la courbe de concentration : elle devient dissymétrique, mais la partie descendante reste linéaire sur papier semi-logarithmique.

Il était plus intéressant de savoir ce qu'il advient lorsque plusieurs lits capillaires sont disposés « en parallèle », comme c'est le cas dans la circulation pulmonaire. En ce cas, la courbe de concentration reste la même à condition :

— ou bien que le rapport $\frac{\text{débit}}{\text{volume du lit capillaire}}$ soit le même dans chacun des lits (ce qui pourrait ne pas être chez l'animal),

— ou bien qu'une dilatation du système, à la sortie des lits capillaires, permette le mélange des différents flux qui en sortent (ce qui est le cas chez l'animal, les cavités cardiaques gauches jouant ce rôle).

Si l'une ou l'autre de ces conditions n'est pas remplie, la courbe prend une allure anormale et ne peut plus être interprétée. Nous

aurons à revenir sur ce point, qui a permis aux expérimentateurs d'en tirer certaines conclusions en ce qui concerne la circulation pulmonaire.

Un dernier modèle expérimental a permis d'étudier un phénomène capital dans toutes les mesures de débit cardiaque, la « recirculation ». En effet, dès la sortie du ventricule gauche, une partie du sang suit un circuit court, constitué en particulier par le système coronaire.

STEWART n'avait pas tenu compte de la recirculation, car, injectant le produit par ponction dans le ventricule gauche, la recirculation ne survenait qu'après la fin de la première circulation. L'injection intra-veineuse ou intra-ventriculaire droite ayant pour effet d'étaler la courbe, la première circulation n'est pas terminée lorsque survient la deuxième. Cette dernière se marque par une cassure de la courbe de concentration, qui permet de la repérer. Or, sachant que dans un modèle sans recirculation la partie descendante de la courbe (semi-logarithmique) est une droite, on peut extrapoler la partie descendante de la courbe avant l'apparition des signes de recirculation. C'est sur la courbe ainsi reconstruite que l'on fera les calculs.

Ces faits ont une autre conséquence théorique : la méthode par injection continue à vitesse constante ne peut être valable. En effet, on ne peut jamais atteindre un « plateau » de concentration. Après une augmentation rapide de la concentration du produit injecté, l'augmentation devient plus lente, mais persiste jusqu'à la fin de l'injection. Le fait est particulièrement visible par exemple sur les tracés publiés par GROSS et MITTERMAIER (85).

Telles sont les données de l'expérimentation sur modèle. La deuxième phase de la mise au point de la méthode a été l'expérimentation sur une préparation cœur-poumons, qui a permis de répondre à d'autres problèmes, et a permis aussi la comparaison entre le débit calculé par la méthode d'injection et le débit réellement observé. Une telle préparation permet à volonté d'obtenir une circulation unique ou une recirculation.

HAMILTON, MOORE, KINSMAN et SPURLING (96-97) ont pu constater que sur une telle préparation :

- la courbe de concentration en fonction du temps, reportée sur papier semi-logarithmique, reste bien une droite ;

- le choix de la substance injectée n'est pas indifférent. Il faut utiliser une substance non diffusible. C'est ainsi que la phénoltétraiodophtaléine de sodium, le sulfo-cyanate de sodium (99), le chlorure de sodium sont diffusibles ; il en disparaît une partie au niveau du poumon, d'où un abaissement de la courbe de concentration qui conduit à une valeur trop haute de débit cardiaque. Le fait est particulièrement marqué sur une préparation cœur-poumons, où la perméabilité est augmentée ;

- l'injection du colorant directement dans une branche de l'artère pulmonaire donne une courbe tout aussi valable que l'injection dans

le ventricule droit ou en aval, quoique l'on perde le bénéfice du mélange dans les cavités droites du cœur ;

— la courbe reste de même valable lorsque le courant de perfusion est très ralenti par rapport au volume de sang contenu dans la préparation (le but de cette recherche était d'établir la validité de la méthode chez les cardiaques décompensés).

Avant de décrire les différentes techniques utilisées pour la détermination du débit cardiaque par cette méthode, il est intéressant de terminer cet exposé des principes de la méthode par cette remarque de STEWART : « Le principe de la méthode est essentiellement le même « que celui suggéré initialement par FICK..., mais au lieu que de l'oxygène soit ajouté au sang par le processus normal de la respiration, « on ajoute artificiellement du chlorure de sodium ou une autre « substance. »

LES TECHNIQUES UTILISÉES

Les premiers expérimentateurs ont cherché à déterminer le débit cardiaque indifféremment par la première ou par la seconde méthode de STEWART. A l'heure actuelle, sauf exceptions (HOLT-120, WIGGERS-273, RASHKIND et MORTON-198) seule la seconde est employée.

Les techniques se répartissent pratiquement en deux groupes :

— les unes emploient l'injection d'une solution de chlorure de sodium et, plus ou moins modifiée, la méthode de dosage par conductivité inventée par STEWART ;

— les autres utilisent un colorant et un dosage colorimétrique.

1. — Méthodes par injection de chlorure de sodium et dosage par mesure de conductivité.

Rappelons qu'il est indispensable de faire deux déterminations :

— le moment du passage de la solution de ClNa dans l'artère où a lieu le prélèvement (a) ;

— le dosage de la solution dans le sang prélevé pendant son passage.

STEWART procédait de la façon suivante : une des artères fémorales du chien était préparée pour prélever le sang, à l'aide d'une canule à mandrin. Pour déceler le passage de la solution saline, il employait un procédé qu'il avait proposé pour la mesure des temps de circulation (250-252), et qui fut employé en France notamment par LANGLOIS et DESBOUIS (146-254). L'autre artère fémorale était entourée de deux électrodes de platine, constituant une branche d'un pont de WEATSTONE. Le pont était alimenté par du courant continu, et l'équi-

(a) En supposant qu'il n'y a pas de recirculation, ce qui n'est pas exact. Cependant, comme Stewart injectait la solution dans le ventricule gauche, la recirculation n'avait pratiquement pas le temps de se produire avant une première circulation complète.

libre se lisait sur un galvanomètre, ou par du courant alternatif, et un téléphone remplaçait le galvanomètre, le déséquilibre se traduisant par l'apparition d'un son.

Le pont étant mis en équilibre, on injectait brusquement la solution. Son passage à la fémorale était indiqué par le déséquilibre du pont ; pendant ce passage, on prélevait du sang à l'autre fémorale. Le dosage du chlorure de sodium sur le sang prélevé se faisait comme dans la première méthode, par la technique de KOHLRAUCH. On obtenait donc directement la *concentration moyenne*.

Divers auteurs ont repris la méthode originale de STEWART pour tenter de bénéficier de la simplicité des dosages par une méthode physique assez rapide et relativement facile.

Pour WIGGERS (273), la méthode de détermination de la période de passage de la solution saline, utilisée par STEWART, est peu précise. Il serait très difficile de ramener le pont à l'équilibre, à cause des mouvements de la paroi artérielle. Reprenant la méthode par injection à vitesse constante, WIGGERS lui a apporté divers perfectionnements. Tout d'abord, un dispositif spécial permet d'obtenir une vitesse d'injection rigoureusement constante et mesurable de façon précise. Divers essais ont permis à l'auteur de déterminer la quantité et la concentration maxima que l'on puisse injecter par voie intra-veineuse ou intracardiaque (par un cathéter) sans amener de perturbations cardiovasculaires ; il s'est arrêté à une solution de chlorure de sodium à 3 %, dont il injecte 10 cc. en tout, à raison de 0,75 cc. par seconde.

Le moment du passage de la solution est indiqué par le déséquilibre d'un pont de WEATSTONE, mais au lieu de disposer les électrodes autour de l'artère, ou même dans l'artère elle-même, il interposa sur le trajet de l'artère une canule spéciale les contenant et permettant le prélèvement. De cette façon, une seule fémorale est utilisée, et le courant sanguin n'est pas interrompu.

Enfin, le dosage du ClNa dans le sang a été également perfectionné ; il se fait à l'aide d'une cellule spéciale, maintenant le sang à une température rigoureusement constante, évitant la sédimentation par agitation continue, et à l'aide d'une microburette permettant des lectures précises à 0,002 cc. près. Le dosage se fait, comme dans la technique de STEWART, par la méthode de KOHLRAUCH.

D'autres auteurs se sont engagés dans une voie plus séduisante, en essayant de supprimer les prélèvements de sang et les dosages nécessaires. Ils emploient toujours un pont de WEATSTONE dont une des branches est constituée par deux électrodes baignant directement dans le courant sanguin. Le pont est équilibré avant l'injection de la solution saline, puis on cherche à en enregistrer le déséquilibre de façon continue. Il est relativement facile d'établir une concordance entre l'amplitude de ce déséquilibre et la quantité de solution de ClNa contenue dans le sang.

La première tentative dans ce sens semble avoir été celle de ROMM

(217), en 1923, qui emploie l'électromètre capillaire de LIPMANN. Les modifications de hauteur de la colonne de mercure, amplifiées par un microscope sont enregistrées sur papier photographique.

GROSS et MITTERMEIER (85) en 1926 emploient un galvanomètre à corde suivant les mêmes principes.

Aucune de ces méthodes n'a été utilisée de façon courante. On en comprend les raisons à la lecture du travail de WHITE (270) qui a repris plus récemment (1947) leur étude. Il y a de grosses difficultés techniques : coagulation au niveau des électrodes, polarisation de ces électrodes, etc... Pour éviter ce dernier écueil, WHITE a dû recourir à un montage sensiblement plus compliqué que les précédents. Les électrodes sont montées dans une grosse aiguille, susceptible cependant d'être introduite dans une artère de moyen calibre (WHITE avait l'ambition d'appliquer, pour la première fois, la méthode à l'homme). Il fait passer dans ces électrodes un courant alternatif à 70.000 cycles par seconde, fourni par un montage électronique.

Lorsque le pont est en équilibre, la corde du galvanomètre est au repos et le papier photographique enregistre une ligne droite. Le déséquilibre se traduit par des oscillations de la corde de part et d'autre de sa position de repos et l'enregistrement d'une surface sur le papier. Il faut noter que la déviation du galvanomètre n'est pas due uniquement à des variations de conductivité, mais également à des modifications de capacité.

Cette technique a été étudiée dans des modèles expérimentaux, sur des préparations cœur-poumons, et sur des chiens. Elle n'a pas été appliquée à l'homme. L'auteur conclut de ses expériences que la méthode n'est pas sûre. En effet, le déplacement de l'électrode dans l'artère suffit, surtout si l'artère est petite, à amener des variations de capacité parasites ; de même un début de coagulation. D'autre part, une partie du ClNa injecté dans la veine disparaît dans le poumon. Cette quantité est d'environ 10 %, mais ne peut être connue exactement dans chaque cas. HENRIQUES (cité par STEWART-255) avait déjà constaté le fait pour le thiocyanate de sodium, de même que HAMILTON et REMINGTON (99).

Quoiqu'il en soit, et en tenant compte de cette disparition intrapulmonaire du ClNa , la comparaison entre cette méthode et la méthode de FICK directe, chez le chien, n'a pas apporté satisfaction.

Quelque soit la technique employée, on obtient en définitive l'enregistrement d'une courbe qui devra être analysée suivant les principes développés plus haut.

2. — Méthodes par injection de colorants et dosage colorimétrique.

En principe, n'importe quelle substance non diffusible peut être utilisée dans la méthode par injection. Le choix des expérimentateurs a été guidé avant tout par la facilité du dosage. HENRIQUES avait

employé le rhodanate de sodium ; BOCK et BUCHOLTZ (15) l'iodure de sodium. Le développement de la technique colorimétrique a conduit tout naturellement à employer des colorants.

Nous avons déjà souligné la part prépondérante prise par HAMILTON dans le développement de cette technique. Nous décrirons tout d'abord le mode opératoire suivi par cet auteur (101), chez l'homme, avant d'indiquer les récents perfectionnements apportés par divers expérimentateurs.

Le colorant employé est le T 1824 (bleu Evans) ou le bleu de Chicago (a), en solution à 0,5 %. Le sujet étant dans les conditions voulues pour la détermination (c'est-à-dire, en général, les conditions dites basales), est couché sur une table. On met en place une aiguille intra-veineuse et une aiguille intra-artérielle dans l'artère humérale. On fait un premier prélèvement de sang artériel pour la détermination des témoins colorimétriques.

L'aiguille artérielle est reliée par un court cathéter au dispositif de prélèvement. Ce dernier est constitué par une série de tubes montés sur le pourtour d'un cylindre de kymographe, de telle façon que chaque tube reste une seconde sous l'extrémité du cathéter, puis cède la place au suivant. En même temps, un dispositif inscripteur marque le temps en secondes sur le kymographe, de façon à pouvoir repérer les tubes. Lorsque le sang s'écoule trop lentement, on doit pouvoir ralentir le kymographe de façon à obtenir un échantillon de sang par 2 ou 3 secondes.

LAGERLÖF et ses collaborateurs n'emploient pas ce dispositif mécanique, mais un aide lit les secondes écoulées à haute voix, et un autre déplace les tubes à la cadence voulue.

La quantité de colorant injectée est variable d'après le type de colorimètre employé. Alors qu'avec un colorimètre de DUBOSQ il faut injecter 250 à 500 mgr. de colorant T 1824 pour obtenir une densité optique lisible, avec un photolorimètre à cuves ordinaires, il faut injecter 50 à 100 mgr. Grâce à ses microcuvettes, le colorimètre de BECKMANN permet de n'injecter que 5 mgr.

Il faut prendre des précautions spéciales pour mesurer de façon très exacte la quantité de colorant injectée : emploi d'une seringue exactement calibrée, jaugeage de l'aiguille servant à l'injection (dans laquelle reste du colorant). LAGERLÖF et ses collaborateurs (144) emploient une méthode peut-être plus exacte : ayant mis dans la seringue une quantité exactement connue de colorant, dès la fin de l'injection, ils tirent du sang dans la seringue et dosent dans ce sang le colorant restant, donc non injecté.

L'injection est faite aussi rapidement que possible, le sujet ayant le bras en position verticale, au-dessus de l'épaule, pour assurer une arrivée plus rapide au cœur. Le prélèvement du sang artériel n'est

(a) On peut également employer le rouge brillant vital (PICKERING et Dow, 196).

pas commencé immédiatement. Il faut attendre que le colorant passe dans le sang artériel. En pratique, on détermine au préalable le temps de circulation bras-langue, et on commence les prélèvements quelques secondes plus tôt que ce temps. La durée des prélèvements est variable et peut dépasser 90 secondes dans les cas d'asystolie.

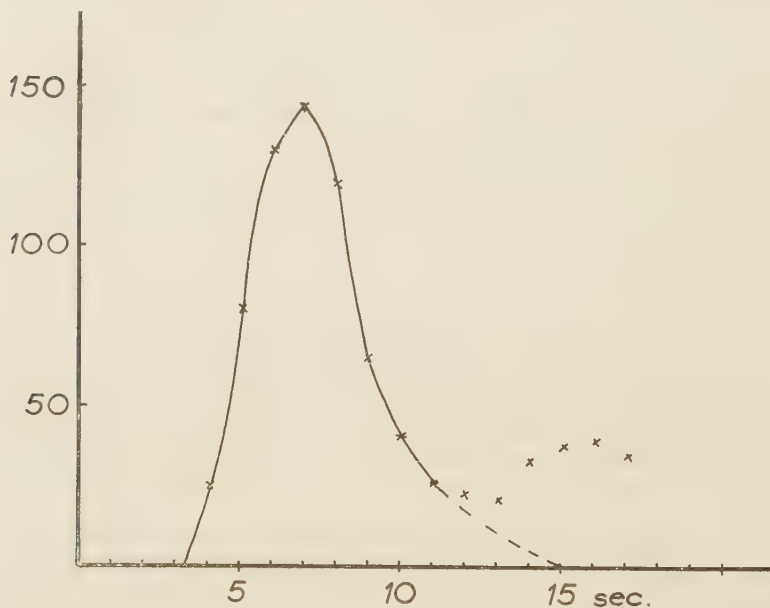


FIG. 2. — Concentration du colorant dans des échantillons de sang artériel prélevés de seconde en seconde. La concentration du colorant est indiquée en densité optique. On voit nettement les points indiquant la recirculation. La partie de la courbe en tirets est tracée à partir de la courbe de la figure 3 (courbe personnelle obtenue chez le chien).

Le travail nécessaire ensuite pour le calcul de débit cardiaque est assez considérable. Il comprend les phases suivantes : détermination de la densité optique du plasma de l'échantillon sanguin prélevé avant l'injection ; vérification sur ce plasma du fait que la relation entre la concentration du colorant et la densité optique est linéaire. En effet, pour les concentrations fortes, la courbe concentration-densité optique peut ne plus être une droite. Il faut alors la reconstruire sur le plasma du sujet. Enfin, détermination colorimétrique de la teneur en colorant de chacun des échantillons recueillis (a). Les valeurs

(a) Les techniques colorimétriques proprement dites sont exposées dans de nombreux travaux parus sur ce sujet, le plus souvent à propos de la mesure de la masse sanguine. En particulier l'article de ROBINOW et HAMILTON (214) décrit la technique suivie par HAMILTON.

trouvées sont reportées sur papier semi-logarithmique et la courbe construite. On repère sur cette courbe le moment où apparaît la recirculation, et à partir de ce moment, la courbe est extrapolée. Il peut arriver que l'on ne puisse pas déterminer le moment de la recirculation. En ce cas, la courbe est inutilisable.

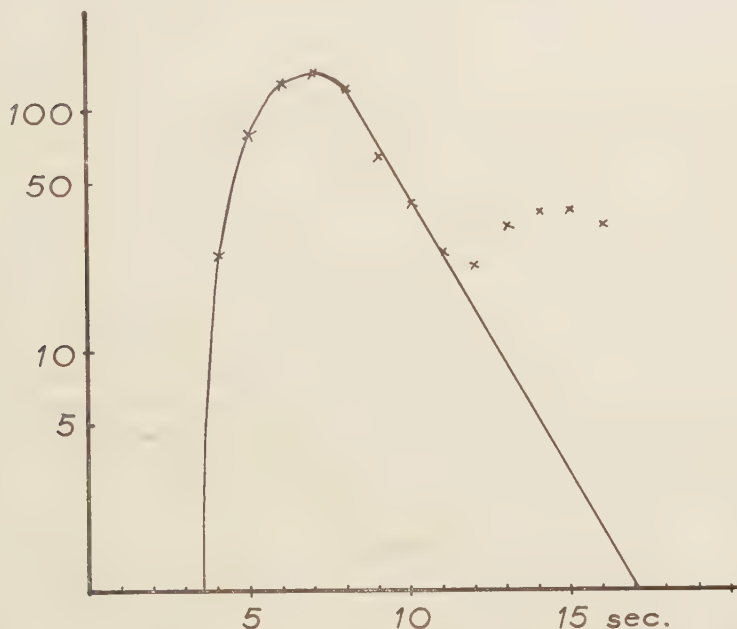


FIG. 3. — Concentration du colorant dans les échantillons de sang artériel, prélevés de seconde en seconde, reportés sur échelle semi-logarithmique. On voit que les points de la partie descendante de la courbe sont en ligne droite, ce qui permet d'extrapoler la courbe à partir du moment de la recirculation.

Les calculs sont faits d'après les valeurs lues sur la courbe ainsi construite. Il est évident que le plasma seul contenant le colorant, c'est en réalité le débit plasmatique qui est mesuré. On en tire le débit sanguin total grâce à la détermination de l'hématocrite, par centrifugation ou par dilution de colorant dans le premier échantillon prélevé.

Comme pour la méthode par injection d'une solution de chlorure de sodium, un certain nombre d'auteurs ont essayé d'obtenir un enregistrement direct d'une courbe de concentration.

FRIEDLICH, HEIMBECKER et BING (77) ont construit un dispositif permettant ainsi l'obtention directe de la courbe de concentration en colorant en fonction du temps. Le sang artériel s'écoule de façon continue par un cathéter en matière plastique à travers la cuvette

d'un colorimètre spécialement construit. Le colorimètre n'utilise pas de cellule photoélectrique, mais un tube photomultiplicateur, dont le débit est enregistré sur papier photographique.

Les avantages du procédé sont évidents, mais il n'évite pas la nécessité d'un prélèvement de sang important : 50 cc. environ. Cette perte de sang est évitée dans les deux méthodes suivantes.

HELLER, LOCHNER et SCHOEDEL (107) ont inventé un appareillage utilisable chez l'animal. Une artère (en général la carotide) est isolée et placée sur le trajet d'un faisceau lumineux intense qui éclaire une cellule photo-électrique. Le courant débité par la cellule est amplifié et enregistré sur papier photographique par un galvanomètre à miroir. Lorsque le colorant passe dans l'artère, il en résulte une déviation du spot du galvanomètre. L'appareillage est monté de telle façon que la déviation du galvanomètre soit proportionnelle à la concentration du colorant dans le sang.

La courbe est donc obtenue, comme dans le procédé précédent, en une fois et directement. On l'interprète par la méthode déjà décrite d'extrapolation et de planimétrie. Outre l'avantage de la rapidité, la méthode présente celui de nécessiter très peu de colorant : 2 mgr. de T 1824. On peut ainsi recommencer plusieurs déterminations à de courts intervalles de temps. Les auteurs conseillent d'ailleurs de faire trois déterminations à une minute l'une de l'autre, et de prendre la moyenne des trois résultats.

Par contre, cette technique est grevée, comme la précédente, d'un certain nombre d'inconvénients ; elle est basée, en somme, sur le même principe que les déterminations oxymétriques. Pour que la « ligne de base » de l'enregistrement reste fixe, il est indispensable que la saturation en oxygène du sang ne varie pas, étant donnée la grande sensibilité de l'appareil. Il est nécessaire pour cela de faire respirer l'animal en oxygène pur (a).

D'autre part, la méthode n'est applicable qu'à l'animal, puisqu'il faut isoler une artère. Enfin, il ressort de la lecture du travail de HELLER, LOCHNER et SCHOEDEL que les déterminations en chiffres absolus sont assez hasardeuses, étant données les difficultés de calibration de l'appareil.

Par contre, la technique est commode pour fournir rapidement des renseignements sur le sens de l'évolution du débit cardiaque, et permet de chiffrer en pourcentage la valeur de l'augmentation ou de la diminution de ce débit.

Les auteurs ont pu, avec ce montage, apporter une vérification supplémentaire et ingénieuse à un fait déjà signalé : une solution de chlorure de sodium injectée par voie intraveineuse disparaît en partie du sang au cours de la traversée de la petite circulation. Ils ont employé

(a) Ces différentes techniques de colorimétrie directe sont étroitement apparentées à la méthode oxymétrique découverte par KRAMER (143). La thèse de BAGUENIER-DÉSORMEAUX (5) en comporte une explication détaillée.

deux techniques différentes de détermination du débit cardiaque. L'une a été décrite, et consiste à injecter du bleu d'EVANS d'où il résulte une plus grande opacité du sang et une déflexion du tracé au-dessus de la ligne de base. On peut également injecter une certaine quantité de soluté isotonique de chlorure de sodium (15 à 20 cc), ou du plasma. Dans ce cas, le passage de la solution injectée se traduit par une diminution de l'opacité, par dilution de l'hémoglobine des globules rouges. Il en résulte une déflexion du tracé au-dessous de la ligne de base.

La comparaison des chiffres obtenus par les deux méthodes pratiquées à une ou deux minutes d'intervalle confirme une disparition de la solution isotonique de ClNa un peu inférieure à 10 % de la quantité injectée.

Plus intéressant, parce qu'applicable en clinique, semble le procédé de BEARD, NICHOLSON et WOOD (11). Ils utilisent tout simplement l'oxymètre de MILLIKAN (180). La cellule photo-électrique étant en place, et le sujet respirant en oxygène pur, on injecte du T 1824 par voie intraveineuse. Il faut injecter une quantité assez forte : 40 à 50 mgr. La calibration de l'appareil est assez délicate. Les déflexions du galvanomètre sont enregistrées sur papier photographique.

Cette dernière technique sera sans doute perfectionnée. Et l'on peut entrevoir, grâce à elle, le moyen de déterminer en clinique le débit cardiaque par une technique non sanglante, ne nécessitant pas d'entraînement particulier du sujet et pouvant être recommencée aussi souvent qu'on le désire.

3. — Méthode par les globules rouges marqués par radio-activité.

Nous avons réservé une place à part à une autre modification technique de la méthode de STEWART : c'est l'emploi de globules rouges « marqués » radioactifs. Si cette application nouvelle de la radioactivité ne semble pas, jusqu'ici, devoir remplacer l'emploi des colorants pour la mesure du débit cardiaque, elle a permis de préciser quelques points de physiologie.

DOW, HAHN et HAMILTON (56) ont ainsi fait chez le chien à thorax ouvert des déterminations de débit cardiaque en injectant dans la veine cave supérieure 26 cc. de sang à globules rouges radioactifs, contenant du T 1824. Les échantillons de sang artériel recueillis permettaient donc une double détermination, d'une part par le plasma (grâce au T 1824), d'autre part par la masse globulaire (grâce aux érythrocytes marqués).

Bien que les auteurs n'aient fait en tout que deux expériences, et que celles-ci, de leur propre aveu, n'aient pas été complètement menées à bien, ils ont pu apporter des conclusions sur deux points importants :

- il n'y a pas de rétention de colorant dans le poumon,
- la courbe de concentration des globules rouges, est légèrement

décalée par rapport à celle du plasma, qu'elle précède. Ceci indique un transit plus rapide des globules quelque part dans le circuit.

NYLIN et HEDLUNG (190), NYLIN et CELANDER (191), ont essayé la méthode à l'application clinique chez l'homme. Ils ont repris en particulier la mesure du volume sanguin cardio-pulmonaire (dont nous parlerons plus loin) et même du sang résiduel du cœur. Ils ont repris à cette occasion l'étude expérimentale de HAMILTON sur les courbes de dilution et ont montré que les courbes obtenues par les globules rouges radioactifs se superposent à celles obtenues par les colorants (258).

RÉSULTATS

En définitive, la valeur d'une telle méthode ne peut être jugée que par comparaison avec d'autres méthodes classiques.

Trois groupes d'expérimentateurs ont comparé les valeurs de débit cardiaque obtenues par mise en œuvre chez le même sujet ou le même animal de la méthode aux colorants et de la méthode de FICK.

MOORE et ses collaborateurs (182) ont fait en 1929 des mesures comparatives sur six chiens, avec une excellente concordance ; l'écart moyen entre les chiffres trouvés par les deux méthodes est de 4,7 % (la méthode par injection donnant le chiffre le plus bas). Dans un seul cas, l'écart a dépassé 5 % pour atteindre 29 %.

HAMILTON et ses collaborateurs (101) ont comparé les deux méthodes chez 48 sujets, avec des résultats beaucoup moins favorables : « Il y a un écart considérable entre les chiffres, bien que, à 6 exceptions près, les mesures par la méthode d'injection s'écartent de moins de 25 % de celles faites par la méthode de FICK. Plus important que cet écart est le fait qu'il n'y a pas d'indice d'une erreur systématique..., par conséquent il ne peut être question d'appliquer un coefficient de correction déterminé empiriquement. Cependant, les deux méthodes donnent pratiquement la même moyenne (6,6 litres par minute pour le FICK, 6,8 litres par minute avec le colorant). »

WERKÖ et ses collaborateurs (267) confirment que les résultats des deux méthodes divergent, sans qu'il y ait de sens de déviation systématique, d'environ 18 % .

Pour ces deux derniers groupes d'investigateurs, cette divergence n'infirme pas la valeur de la méthode. La différence entre les résultats obtenus s'explique par plusieurs faits :

— tout d'abord, la méthode de FICK comporte elle-même une erreur possible de 11 % environ.

— la méthode de FICK donne le débit cardiaque calculé sur une minute.

— la méthode aux colorants donne le débit sur une dizaine de secondes. Par conséquent, elle tient compte des variations rapides du débit cardiaque, qui sont « amorties » dans la méthode de FICK.

Ils concluent donc à la validité de la méthode.

MESURE DU VOLUME SANGUIN CARDIO-PULMONAIRE PAR LA MÉTHODE DE DILUTION

En plus du calcul du débit cardiaque, la méthode par injection permet d'obtenir d'autres renseignements fort importants, tant en expérimentation physiologique qu'en clinique. Outre la mesure du temps de circulation, elle donne le moyen de mesurer, de façon à vrai dire plus ou moins précise, le volume de sang dans le cœur et les poumons.

Rappelons que ce qu'on obtient avant tout par cette méthode, c'est la mesure d'un volume : le volume de sang dans lequel s'est dilué le colorant. Le débit cardiaque est dérivé de ce volume.

Si, sur un modèle expérimental simple, on multiplie le volume obtenu par le temps de passage du colorant, on obtient évidemment le volume du système situé entre le point d'injection et le point de prélèvement.

Il faut donc déterminer tout d'abord ce temps de passage. STEWART (256) avait admis que le temps de passage à prendre en considération était le temps le plus court, c'est-à-dire le temps écoulé entre le moment de l'injection et le moment d'apparition de la substance dans le sang artériel au point de prélèvement. Toutefois ce temps devait être corrigé en fonction de la rapidité avec laquelle la substance injectée atteint le cœur, en fonction du moment de la révolution cardiaque auquel elle y pénètre, etc... En réalité, la courbe étant étalée dans le temps, cet étalement n'est pas dû seulement à la dilution du colorant, mais à l'inégale longueur des différents lits capillaires traversés par le sang.

Pour HAMILTON, le temps de passage à prendre en considération est le « temps moyen », déterminé sur la courbe de concentration. Il avait admis tout d'abord que le temps moyen se situe sur cette courbe au milieu du passage du colorant (95). En réalité, ce n'est plus exact lorsque la courbe est dissymétrique ; c'est le cas dans les modèles expérimentaux comportant plusieurs « lits capillaires » artificiels en parallèle. C'est le cas également chez l'animal ou l'homme lorsque l'injection est faite en amont du poumon, et surtout en cas de défaillance cardiaque. Il faudrait donc déterminer le temps moyen de passage par la formule suivante :

$$M = \frac{T_1 C_1 + T_2 C_2 + \dots + T_n C_n}{C_1 + C_2 + \dots + C_n}$$

dans laquelle :

$C_1, C_2, \dots, C_n$ est la concentration lue sur la courbe aux temps $T_1, T_2, \dots, T_n$ après l'injection. L'exactitude du calcul peut être prouvée de façon simple : si on découpe une courbe de concentration (en coordonnées linéaires et non semi-logarithmique), le centre de gravité

de la courbe se trouve sur l'ordonnée déterminée par la formule ci-dessus.

La formule de calcul du volume du système est alors :

$$V = Mf$$

où V est le volume

M est le temps moyen de passage

f le débit par seconde.

Que représente en fait ce volume ? C'est, nous l'avons dit, le volume du sang compris entre le lieu d'injection du colorant et le lieu de prélèvement du sang artériel. Cette définition demande à être précisée en vue des applications physiologiques ou cliniques.

Ce volume sanguin est constitué des éléments suivants :

— sang contenu dans le système veineux entre le point d'injection et le cœur ;

— sang des cavités cardiaques droites ;

— sang du système vasculaire pulmonaire ;

— sang des cavités cardiaques gauches ;

— sang contenu dans la crosse de l'aorte et l'arbre artériel jusqu'au lieu de prélèvement.

On remarquera que les limites extrêmes de ce volume sont relativement imprécises. En ce qui concerne la « limite veineuse », le point veineux déterminé anatomiquement ne donne pas une juste mesure de la quantité de sang dans laquelle se dilue le colorant. En effet, si l'on fait l'injection par exemple dans une veine du pli du coude droit, le colorant au cours de son trajet vers le cœur se diluera avec le sang amené par les autres branches veineuses qui se jettent dans le tronc brachio-céphalique droit, par le tronc brachio-céphalique gauche, par l'azygos. Le volume sanguin « précardiaque » est donc constitué en réalité *par tout le sang qui s'écoule dans le cœur en même temps que le colorant*. Or, ce volume est essentiellement variable et s'accroîtra en particulier de façon considérable au cours de l'insuffisance cardiaque.

COE, BEST et MOORE (39) ont montré l'impossibilité de mesurer ce volume sanguin « ante-cardiaque » (entre le point d'injection veineux du colorant et le cœur). Ils font chez le même sujet sain deux déterminations successives de volume sanguin en injectant le colorant dans une veine de l'avant-bras, puis par injection par une sonde poussée dans le ventricule droit. Le volume trouvé par injection intra-veineuse est supérieur de plus d'un litre à celui calculé par l'injection intraventriculaire. Il est évident que ce volume « veineux » est hors de proportion avec la contenance anatomique des veines du bras.

De même, du côté artériel, le volume compris entre l'origine de l'aorte et le point de ponction artériel, comprend en réalité tout le sang qui gagne les divers points de l'arbre artériel en même temps que le point de ponction.

En fait, l'imprécision de ces deux volumes, de part et d'autre du

cœur, enlève beaucoup de valeur aux calculs de volume sanguin effectués par cette méthode. LAGERLÖF, WERKÖE, BUCHT et HOLMGREN (144) ont essayé de préciser ces faits.

Ils fixent tout d'abord la limite « antérieure » du volume à déterminer en injectant le colorant directement dans l'artère pulmonaire par un cathéter. La correction de temps exigée par cette technique, en raison du temps employé par le colorant à traverser la sonde, est facile à déterminer au préalable.

Quant à la limite « artérielle », les auteurs ont dû avoir recours à des estimations. Cette estimation « serait simple si le sang artériel « était collecté par une aorte } sans branches et de diamètre constant. « Ce volume serait alors égal à la surface de coupe de l'aorte multipliée « par la distance de la racine de l'aorte au point de ponction.

« La vitesse d'écoulement et la dilution du colorant seraient identiques dans toutes les branches proximales du système artériel « si le système de distribution de l'aorte ne changeait pas la surface « totale de coupe et si la résistance périphérique était proportionnelle « à la surface des branches. De plus, elles auraient la même valeur « que dans une aorte sans branches et de diamètre constant. Les « conditions restent les mêmes à la périphérie aussi longtemps que « la vitesse linéaire du sang ne subit pas de modifications dues aux « frottements ou à des changements de surface lorsque de nouvelles « branches prennent naissance.

« On peut éliminer des modifications de vitesse dues aux frottements « du fait que la pression moyenne dans l'aorte et dans ses grandes « branches est presque identique. HAMILTON (1947) (98) a montré « que l'aorte ascendante chez des chiens ayant une pression artérielle « normale ou haute a une surface de coupe plus grande que la somme « de ses branches. On sait également que la somme des surfaces des « artères augmente à la périphérie. Cet accroissement de la surface « périphérique compense la diminution de surface dans les branches « proximales de l'aorte. Il en résulte que la vitesse moyenne de la « racine de l'aorte au point de ponction dans l'artère humérale est « approximativement égale à la vitesse dans l'aorte ascendante. Le « volume sanguin dans la partie proximale de l'arbre artériel doit « ainsi être à peu près égal à la surface de l'aorte multipliée par la « distance entre les valves aortiques et le point de ponction. L'erreur « inhérente à ce calcul peut être considérée comme relativement « constante et n'invalide pas une comparaison entre individus différents, car la relation entre les différentes branches artérielles et la « résistance périphérique ne doit pas varier beaucoup chez les différents « individus ».

Le diamètre de l'aorte est estimé radiologiquement. Les auteurs ne nient pas le manque de précision de ce calcul, mais ils ont pu, dans un cas de persistance du trou de Botal, obtenir une confirmation expé-

rimentale des valeurs ainsi déterminées, en injectant le colorant dans l'oreillette gauche. Le cœur avait des dimensions normales.

Cette méthode permet donc d'évaluer le volume de sang contenu dans les poumons et le cœur. Pour connaître le volume de sang contenu dans les poumons, les auteurs déduisent du volume total trouvé (et corrigé par soustraction du volume sanguin artériel) le volume du sang cardiaque, estimé par la méthode radiologique de GIDLUNG, LINDGREN et LAGERLÖF. Le volume du cœur droit peut être mesuré directement en procédant comme suit : on fait une première détermination en injectant le colorant dans l'artère pulmonaire ; lorsque le colorant est dilué à tout le plasma sanguin, c'est-à-dire lorsqu'il atteint une concentration pratiquement constante, on fait une seconde détermination en injectant le colorant dans la veine cave supérieure, juste au niveau de l'oreillette.

Il est à noter que ces auteurs ne tiennent pas compte des corrections préconisées par STEWART (256) en raison du moment du cycle cardiaque où a lieu l'injection.

EBERT, BORDEN, WELLS et WILSON (59) ont appliqué la méthode à douze sujets normaux. Ils ont injecté le colorant dans l'artère pulmonaire par une sonde. Ils n'ont pas cherché à déduire du volume sanguin ainsi calculé la part qui revient à l'aorte et aux artères qui en naissent. Mais possédant, grâce à cette étude, la valeur normale du volume sanguin déterminé dans ces conditions, ils ont appliqué la même technique à des malades atteints de rétrécissement mitral ou de défaillance ventriculaire gauche (21). Les différences de volume constatées ne peuvent évidemment porter que sur le volume pulmonaire.

Ils ont montré que le volume sanguin pulmonaire est augmenté en cas d'insuffisance cardiaque gauche. Mais, contrairement à ce qu'ils attendaient, ce volume est normal en cas de rétrécissement mitral compensé, même s'il existe une grosse hypertension pulmonaire.

CHAPITRE III

LES MÉTHODES RADIOLOGIQUES

Une des premières méthodes de mesure du débit cardiaque qui ait été utilisée chez l'animal est la pléthysmographie cardiaque. Les premières applications de cette technique sont dues à MAREY (164) et à son élève FRANÇOIS-FRANCK (71), qui eut même l'occasion de l'appliquer à l'homme (72), grâce à un cas d'ectopie cardiaque.

La question s'est longtemps posée (et n'est pas encore résolue) de savoir si la pléthysmographie ventriculaire donne ou non une mesure exacte du débit systolique. En première approximation, la diminution de volume des ventricules est égale au double du débit systolique, puisqu'elle porte sur les deux ventricules.

Cependant, un certain nombre d'objections ont été apportées. TIGERSTEDT (262) pensait que l'on ne peut tirer des courbes obtenues une évaluation quantitative du débit. Au contraire, ROTHBERGER (220) a montré, par comparaison de courbes pléthysmographiques enregistrées en même temps que la mesure du débit cardiaque par stromuhr, que cette méthode est valable, à condition de remplir certaines conditions techniques. HENDERSON et WIGGERS ont utilisé la méthode de façon courante, en lui reconnaissant une assez grande exactitude.

Dès 1913, HENDERSON (111) avait pensé à la possibilité d'appliquer la radiologie à l'étude des dimensions du cœur. Toutes les méthodes radiologiques reviennent en définitive à une tentative de pléthysmographie *in vivo* : il s'agit de mesurer le volume cardiaque en systole et en diastole, et de déduire le débit systolique de la différence entre les deux.

Mesure du volume cardiaque par la radiologie.

La première question à résoudre est de savoir si, par des mensurations radiologiques de la surface cardiaque, il est possible de connaître le volume de cet organe. Des radiographies sous incidences multiples le permettent (158), mais pour les besoins de la mesure du débit cardiaque, on doit, autant que possible, pouvoir se contenter d'une seule incidence.

BARDEEN (6), à la suite d'un travail anatomique considérable, a donné une formule permettant, chez l'homme, le calcul de ce volume

à partir de l'aire cardiaque mesurée sur une radiographie frontale. Cette formule est la suivante :

$$V = 0,53 \times A^{3/2}$$

dans laquelle :

V est le volume cardiaque

A est la surface (aire) cardiaque frontale mesurée par planimétrie.

Une telle mesure de la surface cardiaque n'est pas facile. En effet, si le cliché permet très aisément la détermination des bords droit et gauche du cœur, il n'en est pas de même du bord inférieur du tracé, le plus souvent noyé dans l'obscurité diaphragmatique, et du bord supérieur, constituant la démarcation entre le cœur et les gros vaisseaux. Cependant, BARDEEN donne des repères permettant une approximation suffisante (a).

La surface déterminée sur le cliché doit être évidemment corrigée en tenant compte de la distorsion causée par l'appareillage. Une formule simple permet cette correction.

KEYS et FRIEDEL (135) ont repris cette étude sur 35 cadavres et ont conclu que la radiologie, en une seule incidence antéro-postérieure, permettait de déterminer le volume cardiaque à 5 % près. Ils ont un peu modifié la formule de BARDEEN, qui devient :

$$V = 0,64 A^{1,45}$$

Parallèlement à ces travaux chez l'homme, d'autres auteurs ont poursuivi des recherches similaires chez le chien. SKAVLEM (231) a établi une formule donnant le volume cardiaque en fonction de la surface cardiaque en position frontale, cette formule ne différant de la formule de BARDEEN que par une constante différente (0,44 au lieu de 0,53).

HAMILTON, DOW et HAMILTON (92) ont repris cette étude récemment sur 61 chiens. Ils admettent, comme tous les auteurs précédents, que le rapport surface/volume est une exponentielle. Mais ils donnent une formule plus compliquée, tenant compte de la plus grande longueur (L), et de la plus grande largeur (B) du cœur :

$$V = 0,30 (A \sqrt[3]{B/L})^{1,66}$$

Ils publient un nomogramme permettant d'obtenir sans calculs le volume du cœur à partir des mensurations.

En fait, une telle mesure, chez l'homme comme chez l'animal, est sujette à bien des critiques. La forme et la situation du cœur varient considérablement suivant les individus.

De plus, les difficultés techniques sont importantes. En particulier, nous l'avons déjà dit, si l'on peut tracer facilement sur un film les bords du cœur, le contour des bords supérieur et inférieur ne peut être qu'approximatif. En ce qui concerne plus spécialement le bord supé-

(a) Dans toutes ces méthodes de mesure du volume cardiaque, le cliché est pris avec un temps de pose assez long pour couvrir plusieurs cycles cardiaques. Le tracé du contour cardiaque est alors un contour diastolique.

rieur, il est impossible de tracer un contour qui n'englobe pas une partie des gros vaisseaux.

Les études sur le cadavre ne sont pas absolument convaincantes. Après la mort, le cœur modifie son volume et sa forme. Un cliché *post-mortem* ne montre pas la même surface cardiaque qu'avant la mort. Même chez le chien, la comparaison entre le volume prévu radiologiquement et le volume effectivement trouvé demande une grande minutie technique pour le prélèvement du cœur.

Admettant cependant l'exactitude de cette appréciation du volume cardiaque par la radiologie, nous verrons que l'application de la méthode à la mesure du débit cardiaque se heurte à bien d'autres obstacles encore (a).

Mesure du débit cardiaque par la radiologie simple.

La radiologie simple a été peu utilisée. La première tentative semble due à NICOLAI et ZUNTZ (187), au cours d'une étude radiologique des variations de la surface cardiaque à l'effort.

MEEK et EYSTER ont utilisé un tube leur permettant la prise de clichés au 1/40 de seconde. Un dispositif spécial leur permettait de synchroniser la prise des clichés avec les ondes R et T de l'électrocardiogramme. Ils utilisèrent cette méthode pour calculer le débit systolique chez l'homme (174) à l'aide de la formule de BARDEEN et chez le chien (173) à l'aide de la formule de SKAVLEM.

BRUNS et ROEMER en 1930, GOTTHEIMER et KOST en 1932 ont également utilisé la radiographie simple. HODGES (118) a décrit un certain nombre de dispositifs permettant la prise des clichés au moment voulu du cycle cardiaque.

Le principe consiste à prendre un cliché en diastole et en systole, à mesurer la surface cardiaque sur chacun, à en déduire le volume cardiaque correspondant, et par conséquent le débit systolique, égal, en principe, à la moitié de la différence des volumes ainsi déterminés.

Nous reprendrons plus en détail, à propos de la radiokymographie, les critiques que l'on peut faire à ces méthodes.

Mesure du débit systolique par la radiokymographie.

La radiokymographie paraît plus séduisante pour de telles mesures. Elle fournit le moyen de déterminer, sur un seul cliché, les contours systolique et diastolique du cœur. De plus, elle permet de tracer avec plus de précision la limite entre le cœur et les gros vaisseaux.

Les premiers auteurs qui ont employé la radiokymographie pour évaluer le débit cardiaque n'ont pas cherché à faire une détermination

(a) Bien d'autres auteurs ont cherché à mesurer le volume cardiaque par la radiologie. Leurs travaux se trouvent exposés dans : ROESLER (216) pour les travaux de langue anglaise et dans : GROEDEL (83) et DIETLEN (52) pour les travaux de langue allemande.

exacte de ce dernier. Ils ont simplement décrit différents « index » donnant une idée du travail cardiaque.

Citons ainsi les travaux de JOHNSON (130), qui a décrit un « index cardiaque radiokymographique ». Du point de vue graphique, les mensurations ne portent que sur le ventricule gauche (*a*), assimilé à un cylindre que l'on peut dessiner, avec une longueur et une largeur différentes en systole et en diastole. La différence des volumes systolique et diastolique donne l'index radiokymographique.

Une mesure simultanée du débit cardiaque par une autre méthode (méthode à l'iodure d'éthyle par exemple) permet de calculer un « rapport d'efficiencé cardiaque » qui s'abaisse dans l'insuffisance cardiaque.

IWASAKI et SHIGA (129) en 1938 ont préconisé, dans l'interprétation des radiokymogrammes, un certain nombre de mensurations, qu'ils ne rattachent cependant pas au débit cardiaque (cependant, ces auteurs sont souvent cités comme ayant travaillé en ce sens).

DE ABREU (1) en 1939 a tenté de serrer le problème plus près. Il a établi deux index : un « index systolique », en rapport avec le travail fourni par le cœur, et un « index de suffisance cardiaque », où le premier est comparé au volume cardiaque mesuré radiologiquement.

KEYS et FRIEDEL (133-134-136) se sont montrés plus ambitieux et ont cherché à mesurer exactement le débit systolique du cœur. Ils tracent sur le cliché radiokymographique le contour systolique et le contour diastolique du cœur et en déduisent les volumes systolique et diastolique correspondant, en utilisant leur formule personnelle de calcul (cf. *supra*).

Si la radiokymographie constituait une véritable pléthysmographie cardiaque, le débit systolique serait égal, nous l'avons vu, à la moitié de la différence entre ces deux volumes. Ceci étant hors de question, pour des raisons que nous exposerons plus loin, KEYS et FRIEDEL ont simplement cherché à établir empiriquement un rapport entre cette différence de volume et le débit cardiaque mesuré simultanément par une autre méthode (en l'occurrence, méthode à l'acétylène).

Cette façon de procéder se trouve quelque peu justifiée par les constatations expérimentales de BORDET et GIROUX (22) qui ont montré, en 1924, que « les variations de l'aire cardiaque sont parallèles à celles du volume, lorsque l'augmentation du cœur se fait globalement », ce qui est le cas dans les conditions physiologiques.

Avec l'expérience de 50 déterminations, KEYS et FRIEDEL ont donné la formule suivante :

$$Vs = 0,64 (Sd^{1,45} - Ss^{1,45})$$

(a) Cet index semble intéressant par ce fait que, d'après COTTENOT et HEIM DE BALSAC (42, 103) : « Le radiokymogramme ventriculaire gauche typique... se superpose trait pour trait aux courbes de changement de volume de FRANÇOIS-FRANCK. »

dans laquelle : Vs = débit systolique,
Sd = surface diastolique,
Ss = surface systolique.

« La différence moyenne entre les deux méthodes — (méthode « radiologique et méthode à l'acétylène) — a été de $\pm 5,1$ % et les « plus grandes différences de $+ 10,7$ et $- 10,2$ %, en prenant pour « référence la méthode à l'acétylène (134.) »

On peut se montrer surpris (et encouragé) par ces résultats. Pourtant, il faut se rappeler que les difficultés de la méthode à l'acétylène sont fort grandes, et la méthode peu précise. D'autre part, la technique de la radiokymographie, et surtout l'interprétation des clichés, semble très délicate à la lecture des articles de KEYS et FRIEDEL. S'il n'y a pas de raisons de suspecter les résultats publiés, il est permis de penser qu'ils seraient moins encourageants dans les mains de radiologues moins exercés à la technique.

Critique des méthodes de mesure du débit systolique par la radiologie.

Toutes ces méthodes sont en réalité très sujettes à caution. Il ne nous appartient pas d'envisager ici la valeur clinique des différents index proposés par JOHNSON, IWASAKI et SHIGA, DE ABREU. Mais il semble vain d'attendre de la radiologie un chiffre exact de débit systolique, tant les difficultés d'interprétation sont grandes.

Nous ferons la critique surtout des méthodes radiokymographiques, critique dont une bonne partie s'applique également à la radiographie ordinaire.

Nous avons déjà souligné la difficulté de tracer sur un film le bord inférieur et le bord supérieur du cœur.

Le bord droit est constitué uniquement par l'oreillette droite. Or le mouvement systolique de celle-ci, qui précède la systole ventriculaire, ne doit pas entrer en ligne de compte : la systole auriculaire ne fait que compléter le remplissage ventriculaire. Il est vrai que les mouvements de la paroi de l'oreillette, tels qu'ils sont enregistrés par la radiokymographie, sont dus pour une part plus ou moins grande au mouvement de la base ventriculaire, comme l'ont montré DONZELOT et HEIM DE BALSAC (104).

Il est depuis longtemps démontré que les mouvements du cœur au cours de la systole sont très complexes. Il n'y a pas simplement un rétrécissement des diamètres, mais un certain nombre de mouvements associés. Déjà, les courbes volumétriques montraient que « à aucun moment de sa révolution le cœur n'est immobile. Son volume, sa forme, et partant, son image, changent constamment, mais à certains moments, ces changements de volume sont brusques, à d'autres lents » (42).

Pendant la systole, le cœur devient globuleux, alors qu'il est de forme elliptique en diastole. La réduction de ses diamètres porte

surtout sur le diamètre antéro-postérieur, qui n'est pas exploré par la radiographie frontale.

Il existe au cours de la systole un mouvement de torsion (75) de gauche à droite et d'avant en arrière, en raison de la direction des fibres myocardiques. « Ce mouvement de torsion se propage de la base à la pointe, ce qui entraîne un déplacement du sillon interventriculaire dans le plan médian du corps et fait dévier le bord gauche du cœur vers la droite... » (115, p. 36).

De plus, on sait que, au cours de la contraction ventriculaire, la pointe reste fixe, tandis que la base du cœur descend vers elle (87-102). Ceci constitue un obstacle pour une mesure radiologique, puisque ce mouvement est invisible (a). Or, il est responsable en grande partie de la vidange ventriculaire.

Enfin, le cœur présente un mouvement pendulaire, de déplacement latéral, accentué surtout chez les neurotoniques.

Par conséquent, les mouvements enregistrés par la radiokymographie sont loin d'être dus uniquement à la contraction ventriculaire. Nous n'avons aucun moyen de discerner, dans le mouvement global enregistré, la part exacte qui revient à la contraction. Enfin, les mouvements respiratoires amènent à eux seuls des modifications de l'ombre cardiaque qui semblent dues plus à un changement de position du cœur qu'à un ralentissement (réflexe ou par modification des pressions intra-thoraciques) sur le régime de contraction cardiaque (54).

Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, que les méthodes citées plus haut aient été, en fait, peu utilisées, et que les objections ne leur aient pas été épargnées, en particulier par STUMPF (257), BORDET et FISCHGOLD (23), LARSSON et KJELLBERG (147).

Il est certain, d'une part, que la radiologie ne peut pas constituer une pléthysmographie ventriculaire sur le vivant. Le pourrait-elle que nous retrouverions toutes les objections à l'emploi de cette méthode pour la mesure du débit cardiaque. D'autre part, le travail expérimental et la formule empirique de KEYS et FRIEDELLE n'inspirent qu'une confiance limitée, tant à cause des difficultés techniques d'évaluation exacte des surfaces cardiaques, qu'à cause des approximations utilisées.

Nous décrirons enfin une dernière méthode, tout aussi critiquable que les précédentes, mais intéressante par la technique employée.

DÉTERMINATION DU DÉBIT CARDIAQUE PAR LA RADIOÉLECTROKYMOGRAPHIE

Le principe de la radioélectrokymographie (R.E.K.) est le suivant : on dépose sur un écran radioscopique une cellule photo-électrique,

(a) Ceci constitue également une des principales objections à l'emploi de la pléthysmographie comme méthode de mesure du débit cardiaque.

dont le courant est amplifié et enregistré. Le courant produit sera évidemment d'autant plus fort que la quantité de rayons X parvenant à l'écran sera plus forte.

LIAN et MINOT (157), MARCHAL (163) ont fait connaître cette méthode en France et inventé de nouveaux appareillages. La radioélectrokymographie [ou densigraphie (MARCHAL)] est surtout utilisée pour remplacer la radiokymographie cardiaque : en déposant la cellule photo-électrique à cheval sur l'ombre du bord cardiaque, on obtient l'enregistrement d'une courbe traduisant les mouvements de ce bord. L'avantage sur la radiokymographie simple est évident : simplicité de manœuvre, et surtout fidélité de lecture sur une courbe dont les déflexions peuvent être très grandes, grâce à la sensibilité de la cellule et à l'amplification du courant produit.

Aux Etats-Unis, RING, BALABAN et OPPENHEIMER (208-210) ont employé l'appareil pour déterminer le débit cardiaque systolique. La méthode consiste à mesurer l'épaisseur systolique et diastolique du cœur par radioélectrokymographie.

Si l'on interpose entre la source de rayons X et le récepteur du R.E.K. des épaisseurs croissantes d'eau, la réponse de l'appareil diminue. Si l'on reporte sur papier semi-logarithmique l'amplitude de la réponse en fonction de l'épaisseur d'eau interposée, on obtient une droite. Inversement, en se reportant à la courbe ainsi construite, on pourra ensuite connaître l'épaisseur d'eau interposée.

Or l'eau absorbe les rayons X sensiblement de la même façon que les muscles et le sang. Les auteurs en déduisent que la courbe construite pour l'eau est valable pour le cœur.

Pratiquement la mesure se fait de la façon suivante : le sujet est étendu sur la table d'un appareil de radioscopie (80 Kv et 25 ma). Les auteurs ont employé l'appareillage électroradiokymographique décrit par HENNY, BOONE et CHAMBERLAIN (114). La tête de l'appareil est constituée par un tube ayant une ouverture de 3 cm. de diamètre. Ce tube porte un petit écran fluorescent, sous lequel est disposée une grille quadrillée, de façon à éliminer les rayons X divergents. A 4 cm. au-dessus de l'écran, dans la même gaine opaque, se trouve la cellule réceptrice, reliée à un amplificateur de courant débitant dans un galvanomètre à corde, dont les déviations sont enregistrées optiquement. Sur le même papier s'inscrit l'électrocardiogramme.

On commence par faire un enregistrement avec la tête de l'instrument en pleine ombre ventriculaire, mais en dehors de la colonne vertébrale. Puis on déplace le tube de façon à se trouver en plein parenchyme pulmonaire. Du fait de la transparence des tissus à ce niveau, le spot du galvanomètre se déplace en dehors de la fente de la caméra. On interpose alors entre la lampe de rayons X et le corps du sujet un « fantôme » de contreplaqué dont l'épaisseur (5 cm.) a été choisie de façon à obtenir une transparence aux rayons X à peu près égale à celle du cœur.

Ces deux premiers enregistrements permettent donc de déterminer l'épaisseur du thorax au niveau des ventricules et en dehors d'eux, par référence à la courbe construite expérimentalement. On peut en déduire par différence l'épaisseur systolique du cœur.

Lorsque la tête du R.E.K. se trouve sur l'ombre ventriculaire elle-même, l'appareil enregistre les variations d'épaisseur de la masse ventriculaire. Ces variations ne sont pas lues directement sur le tracé, mais déterminées indirectement.

Pour cela, un dispositif électrique permet d'interposer, et de retirer, très rapidement une plaque de contreplaqué de 6 mm. d'épaisseur entre l'ampoule et la table radiologique. Cette plaque a la même transparence aux rayons X qu'une épaisseur d'eau de 0,625 cm. Un aide (ou un mécanisme automatique) actionne le dispositif électrique de façon à interposer cette pièce juste au moment de la fin de la systole, pendant un temps très court, en se référant au tracé électrocardiographique. Il s'en suit une certaine déviation de la corde vers sa position diastolique. La différence d'épaisseur systolo-diastolique du cœur est déterminée par rapport à cette déviation. Si, par exemple, l'amplitude de la déviation de la corde entre la position systolique et la position diastolique est 1,06 fois celle causée par l'interposition de la pièce de bois, on en déduit que le changement d'épaisseur du cœur au cours de la systole est de $0,625 \times 1,06 = 0,66$ cm.

C'est à partir de cette donnée que se calcule le débit systolique, suivant la formule :

$$Ds = 12,2 (E^2 \text{ diast.} - E^2 \text{ syst.})$$

dans laquelle E est l'épaisseur antéro-postérieure du cœur.

De nombreuses objections théoriques peuvent être faites à cette méthode. Il ne peut s'agir, de toute évidence, que d'une formule empirique, comme l'indique la formule elle-même : s'agissant de volume, l'exposant affecté à E devrait être 3 et non 2.

Différentes positions de la tête du R.E.K. en face de l'ombre ventriculaire peuvent amener des différences dans les mesures pratiquées. Cependant, en faisant plusieurs déterminations successives avec différentes positions de la cellule, on n'a pas observé de variation supérieure à 4 % dans la mesure de la différence d'épaisseur systolo-diastolique du cœur. Il en serait de même pour la détermination de l'épaisseur systolique du cœur. En définitive, le calcul du débit systolique pratiqué avec différentes positions de la tête donne des chiffres ne variant pas de plus de 3 %.

Il est certain que l'on n'enregistre pas seulement les mouvements ventriculaires. Si la tête de l'appareil est en pleine ombre ventriculaire, les mouvements de l'oreillette prennent part aux variations d'opacité enregistrées. Le mouvement de la base du cœur au cours de la systole (HAMILTON et ROMPF-102) ont pour effet d'allonger l'axe sagittal des oreillettes, compensant donc en partie le rétrécissement des ventricules, tout au moins en position debout.

C'est pourquoi il n'est pas possible de donner une formule de calcul du débit systolique basée uniquement sur une analyse mathématique de la diminution d'épaisseur du cœur. La formule donnée ci-dessus a été déterminée par tâtonnement, à partir des résultats obtenus simultanément par le balistocardiographe. Il est possible en effet d'opérer avec un sujet reposant sur la table d'un balistocardiographe, permettant la détermination rigoureusement simultanée du débit systolique par les deux méthodes.

Dans ces conditions, RING, BALABAN et OPPENHEIMER disent que dans 80 % des cas, l'écart entre les chiffres donnés par les deux méthodes ne dépasse pas 20 %. Comme ils le font remarquer la concordance n'est pas meilleure entre la méthode de FICK et la balistocardiographie.

Ultérieurement, RING et ses collaborateurs (209-212) ont comparé chez le chien les résultats obtenus par cette méthode avec ceux obtenus par la méthode de FICK et par la méthode de STEWART. La méthode radioélectrokymographique est plus difficile à appliquer chez le chien que chez l'homme, étant donnée la grande mobilité du cœur de chien. Aussi les auteurs ont-ils, chez cet animal, fait une double détermination d'épaisseur des ventricules : en position frontale et en position latérale ; ceci entraîne une modification de leur formule de calcul.

Comparée à la méthode de FICK chez 24 animaux, la méthode n'a donné des résultats divergents de plus de 25 % que dans 3 cas. Les mêmes résultats sont obtenus par comparaison avec la méthode aux colorants.

Pour satisfaisants que soient ces résultats, il n'en reste pas moins que l'application de la méthode à des cœurs pathologiques ne pourra se faire qu'après une longue mise au point. Peut-être valable pour des cœurs normaux, la formule de calcul ne le serait certainement plus en cas d'hypertrophie cardiaque ou de dilatation auriculaire par exemple. L'électrokymographie a cependant été utilisée cliniquement pour la mesure du débit cardiaque par EDDLEMAN, WILLIS et HEYER (60-61).

Le grand avantage de la méthode est l'absence totale de manipulations sur le sujet. Il ne semble pas qu'on ait essayé de déterminer le débit systolique à partir des tracés obtenus sur les bords cardiaques. Toutefois, ces tracés, sans permettre des mesures absolues, permettent de suivre les modifications du volume cardiaque et l'amplitude de la contraction cardiaque à de courts intervalles de temps (211).

CHAPITRE IV

LA BALISTOCARDIOGRAPHIE

L'éjection du sang par le cœur au cours de la systole s'accompagne de phénomènes balistiques qui se transmettent au corps entier et lui impriment de légers mouvements. La méthode balistocardiographique se propose d'enregistrer ces mouvements et d'en déduire la quantité de sang lancée par le cœur à chaque systole.

HISTORIQUE

Dès 1877, GORDON (79) avait remarqué qu'un sujet se tenant parfaitement immobile sur la plate-forme d'une balance imprime au levier de celle-ci des mouvements en rapport avec les battements cardiaques. Il publia deux tracés : l'un obtenu tout simplement en enregistrant directement sur un cylindre les mouvements du fléau d'une balance ; l'autre à l'aide d'une table oscillante horizontale sur laquelle le sujet était couché. Bien qu'il ait décrit les causes des mouvements balistiques ainsi enregistrés, il ne fit qu'une vague mention d'applications physiologiques ou cliniques.

HENDERSON (110) en 1905, construisit plusieurs appareils et analysa de façon assez précise les causes des mouvements balistiques. Il proposa une formule pour le calcul du débit cardiaque, sans parvenir cependant à donner des résultats chiffrés. En effet, il se heurta à deux difficultés insurmontables à l'époque. L'une, technique, était celle d'obtenir un enregistrement suffisamment amplifié des mouvements de la table ; le dispositif mécanique qu'il employait ne permettait qu'une amplification de 100 fois, fournissant des tracés dont les déflexions étaient de l'ordre du centimètre. L'autre difficulté était l'impossibilité de comparer les résultats qu'il aurait pu obtenir avec ceux donnés par une autre méthode, plus sûre, de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Ainsi l'appareil ne lui parut-il susceptible que de donner des renseignements comparatifs chez un même sujet.

DOUGLAS, en 1913, tenta une première application physiologique avec l'appareil de HENDERSON ; HEALD et TUCKER, en 1922, construisirent le premier balistocardiographe vertical, grâce auquel les tracés étaient recueillis sur le sujet assis. ANGENHEISTER et LAUE

publièrent, en 1928, des tracés recueillis grâce à un sismographe placé sur une table rigide à côté du sujet couché.

ABRAMSON, en 1938, construisit le premier appareil susceptible de donner des résultats quantitatifs. Son « Kardiodynamograph » était constitué par une chaise en aluminium suspendue par des ressorts à un bâti rigide, les oscillations de l'appareil se faisant dans le sens vertical. Les mouvements étaient amplifiés optiquement et enregistrés sur papier photographique. Partant d'études théoriques, ABRAMSON donnait une formule permettant de calculer le débit cardiaque.

Il faut attendre que la question soit reprise aux Etats-Unis par STARR, NICKERSON, HAMILTON, etc... pour que la balistocardiographie devienne une méthode d'investigation relativement sûre. Relativement seulement, car, nous le verrons, les phénomènes en jeu sont extrêmement complexes et leur analyse n'a pas pu encore être faite avec certitude. C'est pourquoi toutes les formules de calcul proposées recourent à des approximations. En dernière analyse, ces formules n'ont pu être établies, et la valeur des coefficients qui y entrent n'a pu être fixée, que par comparaison avec des méthodes de principe plus simple et d'exactitude prouvée.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude complète de toutes les théories proposées, ce qui impliquerait de longues considérations mathématiques. Notre but sera simplement d'exposer les principes de la méthode, de décrire les appareils utilisés et d'indiquer les bases essentielles des méthodes de calcul du débit systolique à partir des tracés enregistrés.

PRINCIPE DE LA BALISTOCARDIOGRAPHIE

Si nous supposons, avec NICKERSON et CURTIS (185) un sujet immobile et ne respirant pas, flottant librement dans un espace sans résistance et que nous puissions enregistrer les mouvements de son corps, nous aurons obtenu un « vrai » balistocardiogramme. Nous constaterons que celui-ci se compose en particulier de deux déflexions principales, en sens inverse l'une de l'autre, suivant l'axe longitudinal du corps. La première traduit un mouvement en direction des pieds, la seconde un mouvement en direction de la tête. Ces deux mouvements se produisent au cours de la systole. A la fin de celle-ci, le sujet est revenu à sa position primitive, conformément à la loi de la conservation de l'énergie.

Il est facile d'assigner une origine à ces mouvements : lors de la systole, le cœur qui lance le sang se comporte comme un canon lançant un projectile, et recule en entraînant le corps. Quelques instants plus tard, le sang atteignant l'arc aortique, se voit contraint à un changement de direction d'environ 180° . C'est alors l'aorte qui se comporte comme un canon et recule, d'autant plus que grâce à son élasticité,

elle s'est laissée distendre par le sang, emmagasinant une certaine énergie potentielle qu'elle restitue ensuite.

Nous ne pouvons évidemment pas connaître la forme exacte de ce « vrai » balistocardiogramme hypothétique. Il est certain qu'il aurait une forme fort complexe, comportant un grand nombre de déflexions.

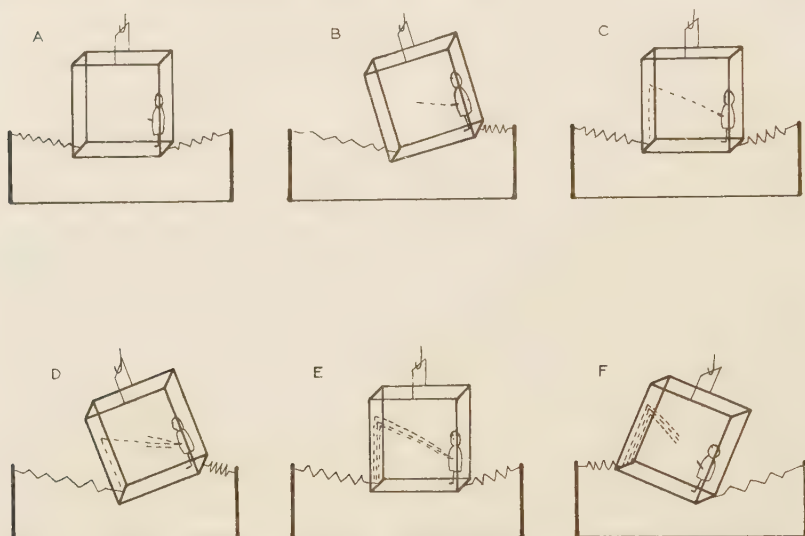


FIG. 4. — SCHÉMA DES PHÉNOMÈNES BALISTOCARDIOGRAPHIQUES (imité de STARR, 280, p. 1084). — Cette figure représente de façon simple les phénomènes mis en jeu dans la balistocardiographie. Un homme est debout dans une cage suspendue de telle façon qu'elle puisse se déplacer dans le plan du papier, mais ses mouvements sont freinés par des ressorts. L'homme est adossé à la paroi de droite et tient à la main une lance d'arrosage munie d'un robinet. — En A : la cage est au repos en équilibre ; la lance d'arrosage est fermée. — En B : l'homme ouvre la lance, un jet d'eau part, mais n'a pas encore atteint la paroi gauche. La cage est poussée vers la droite par l'accélération de l'eau. — En C : le jet d'eau atteint la paroi opposée. La force de recul exercée par l'eau sur la lance est compensée par la force exercée sur la paroi de gauche par la percussion de l'eau. La cage retourne à sa position initiale. — En D : l'homme ouvre encore plus le robinet de la lance. Pendant un moment, la force de recul excède celle développée contre la paroi de gauche. L'équilibre de la cage est à nouveau rompu. — En E : l'eau atteint la paroi de gauche. La réaction est égale à l'action ; la cage revient à l'équilibre. — En F : l'homme ferme la lance. Seule agit sur la cage la force de l'eau se projetant contre la paroi de gauche.

Si, en effet, le recul du cœur et le recul aortique constituent les principaux facteurs en cause, bien d'autres jouent et interfèrent avec les premiers.

STARR et ses collaborateurs (244) font entrer dans leurs calculs un « impact aortique », causé par le choc du sang éjecté par le cœur contre la paroi de la crosse aortique. Ils énumèrent, mais négligent : un impact sur les terminaisons vasculaires (jouant dans des directions

différentes et à des moments différents, suivant les régions du corps) ; une force mise en jeu par la contraction même du cœur, qui amène la mobilisation d'un certain poids de myocarde, etc... (a). Enfin le cœur droit intervient aussi dans les forces mises en jeu, mais la part qui revient aux vaisseaux pulmonaires est discutée.

Nous reviendrons plus loin sur le calcul de ce balistocardiogramme théorique, dont la connaissance, au moins approximative, est nécessaire pour l'interprétation des courbes enregistrées.

LES APPAREILS

La nécessité d'utiliser un appareil « matériel » pour recueillir et enregistrer les mouvements du corps entraîne obligatoirement des distorsions de la courbe réelle. On ne pourra les connaître, dans une certaine mesure, que par l'étude des propriétés physiques de l'appareil utilisé. Un tel appareil possède nécessairement :

- une inertie, qui s'ajoute à celle du corps ;
- une élasticité, qui tend à ramener l'appareil à sa position d'équilibre et dont la valeur est proportionnelle au déplacement de l'appareil et de sens opposé ;
- un amortissement, qui tend à s'opposer à tout mouvement et qui est, dans le cas le plus simple, proportionnel à la vitesse de déplacement.

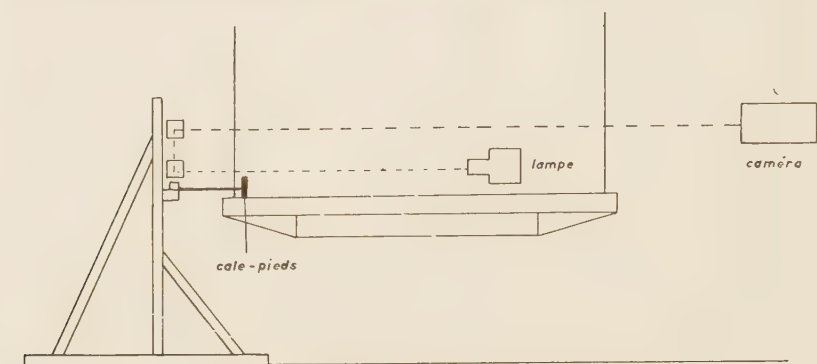
Enfin, l'appareil constitue un système périodique, c'est-à-dire que si on lui donne une impulsion tendant à l'écarter de sa position d'équilibre, il présente des oscillations de part et d'autre de cette position avant de s'y arrêter. Ces oscillations présentent une fréquence qui est la « fréquence propre » de l'appareil.

Il faut éviter que cette fréquence puisse interférer avec celle des phénomènes mesurés. C'est là une notion banale dans la construction de tous les appareils enregistreurs, et qui a été l'objet en particulier des travaux de FRANK, relatifs à la construction des capsules d'enregistrement de la pression sanguine. Le seul moyen d'éviter les interférences gênantes est de construire une table dont la période propre d'oscillations soit nettement différente de celle des phénomènes balistocardiographiques. NICKERSON et CURTIS (185) ont étudié les pourcentages d'erreur possible dans la traduction d'une onde donnée en fonction de la fréquence de cette onde et de la fréquence propre de l'appareil.

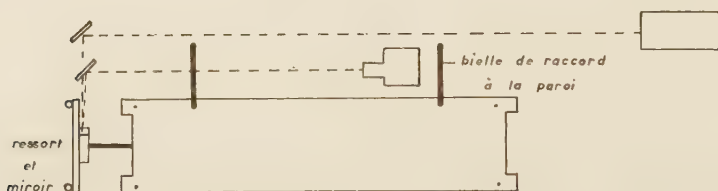
Deux solutions différentes peuvent être utilisées pour éviter ces interférences, suivant que la fréquence propre de l'appareil est inférieure (appareils à basse fréquence) ou supérieure (appareils à haute

(a) Cette dernière force serait pour certains à l'origine de la première déflexion du tracé (onde H), traduisant un mouvement en direction de la tête. L'origine de cette onde est discutée (50).

fréquence) à celle des ondes à enregistrer. Remarquons que la fréquence de ces ondes n'est pas celle des battements cardiaques ; elle est d'environ 6 par seconde.



VU DE PROFIL



VU D'EN HAUT

FIG. 5. — SCHÉMA DU BALISTOCARDIOGRAPHE DE STARR (imité de STARR, RAWSON, SCHROEDER et JOSEPH (*Am. J. physiol.*, 1939, **127**, p. 3). — Noter particulièrement : la table, renforcée en dessous par un léger châssis métallique ; sa suspension au plafond par des fils ; les bielles latérales empêchant les mouvements latéraux ; le puissant ressort qui limite les mouvements longitudinaux ; le système d'enregistrement optique.

La première solution a été utilisée par STARR. Nous décrivons ici son premier appareil (243-244), appareil à table horizontale.

Il est constitué essentiellement par une table aussi légère et rigide que possible, suspendue par ses quatre coins au plafond de la pièce, grâce à des fils d'acier (a). Deux bielles latérales empêchent tout mouvement transversal. Les mouvements longitudinaux sont très fortement freinés par une puissante lame de ressort ; leur amplitude

(a) L'appareil de STARR est actuellement fabriqué industriellement (Technitrol Engineering Company, Philadelphie). Le modèle commercial comporte une suspension sur ressort et non plus par fils.

est donc extrêmement réduite, mais l'enregistrement optique permet de les amplifier 8.000 fois. Le ressort est muni d'un dispositif de réglage permettant de réduire ou d'augmenter à volonté l'amplitude des mouvements. L'enregistrement optique se fait sur papier millimétré, avec inscription simultanée du temps et d'une dérivation électrocardiographique.

La fréquence propre de l'appareil est variable suivant le poids supporté par la table : de 15,6 vibrations pour un poids de 23 kg. à 9,5 pour un poids de 90 kg., lorsque le poids est constitué par des barres de fer. L'appareil est assez sensible aux vibrations extérieures, qui sont enregistrées ; mais ces vibrations ayant une fréquence très

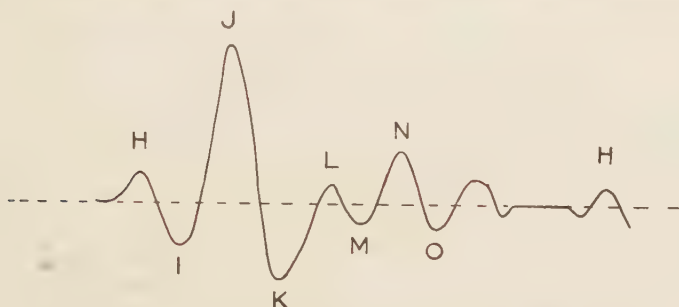


FIG. 6. — Tracé balistocardiographique (schématique).

grande (50 à 100 périodes par seconde) sont facilement reconnues et interfèrent peu avec les tracés balistocardiographiques. L'appareil inscrit les mouvements de la table avec un retard inférieur à 0,02 seconde.

Les tracés recueillis présentent un certain nombre de déflexions se succédant en sens inverse l'une de l'autre, de chaque côté de la ligne de base. La première onde (traduisant un mouvement en direction de la tête) est désignée par la lettre H ; les suivantes par les lettres de l'alphabet à la suite. Les plus importantes sont I, en direction des pieds, et J, en direction de la tête (a).

Par suite de l'absence d'amortissement de l'appareil, il peut arriver que la 2^e ou la 3^e onde se trouve « en phase » avec des oscillations propres à l'appareil, d'où la nécessité d'une correction de cet « overshoot » (b), qui peut atteindre 40 % de la hauteur de l'onde.

STARR et RAWSON (245-246), KRAHL (141-142) ont construit ulté-

(a) Le choix de ces lettres pour symbole des déflexions a été tout aussi arbitraire que celui des lettres P, Q, R... par EINTHOVEN pour désigner les accidents de l'électrocardiogramme.

(b) Nous n'avons pas traduit ce terme anglais parce qu'il est couramment employé par les auteurs de langue française à propos de l'électrocardiographie. Il désigne l'excès de déviation du tracé, dû à une cause telle que l'inertie du dispositif d'enregistrement par exemple.

rieurement un balistocardiographe vertical, permettant de mesurer le débit cardiaque du sujet assis. Une application intéressante de ce type d'appareil a été signalée par STARR et McMICHAEL (242); ces derniers ont donné à la chaise la forme exacte d'un siège de pilotage d'avion, ce qui leur a permis d'étudier les réactions à l'anoxie de sujets dans la situation même où ils se trouvent au cours de vols à haute altitude.

Les appareils à basse fréquence sont représentés surtout par l'appareil de NICKERSON et CURTIS (185). La table est supportée par quatre lames de ressort verticales. La longueur de ces ressorts est réglable, de façon à obtenir de l'appareil la fréquence propre désirée, qui est de l'ordre de 1 à 1,5 par seconde. L'appareil est amorti de manière « critique » (a) grâce à un amortisseur à huile spécial. Cet amortisseur est ajustable de façon à régler son action à la valeur critique quelque soit le poids supporté par la table. Cette valeur critique se reconnaît aisément sur les tracés.

L'enregistrement se fait par une méthode électrique : la table est reliée à un condensateur variable, lui-même connecté à un système d'amplification électronique. L'enregistrement est direct, grâce à un inscripteur à encre. Le condensateur variable et le système amplificateur sont construits de telle sorte que l'amplitude du tracé soit rigoureusement proportionnelle aux déplacements réels de la table.

Pour les besoins de la recherche expérimentale, un deuxième système d'enregistrement recueille, non plus l'amplitude des déplacements de la table, mais la vitesse de ces déplacements (cette deuxième courbe représente, du point de vue mathématique, la dérivée de la première). Les études cliniques sont faites avec un enregistrement optique (186).

Les deux types d'appareil demandent, avant l'emploi, un étalonnage : il faut déterminer l'amplitude de la déviation causée par une certaine force appliquée à une des extrémités de la table chargée d'un poids égal à celui du sujet.

Dans l'appareil de STARR, l'étalonnage consiste à appliquer une force statique de 280 gr. au « pied » de la table, et à régler le ressort de façon à ce que l'amplitude de la déviation du spot lumineux soit de 1 cm.

L'appareil de NICKERSON, en raison de la construction, demande deux déterminations : celle de l'amplitude du déplacement de la plume pour une force donnée (40 gr. par exemple), et (pour la recherche expérimentale seulement) de l'amplitude du déplacement de la plume pour un déplacement donné de la table elle-même ; ce déplacement, de l'ordre du centième de millimètre, est obtenu à l'aide d'une vis micrométrique.

(a) Lorsqu'on donne une impulsion à la table, elle présente des oscillations avant de revenir à sa position d'équilibre. Il s'agit donc d'un système périodique. L'amortissement d'un tel système consiste à le freiner de telle sorte que ces oscillations autour de la position d'équilibre soient diminuées. L'amortissement est dit « critique » lorsqu'il est juste suffisant pour empêcher ces oscillations.

Les deux types d'appareil ont leurs inconvénients. Nous avons parlé des interférences qui se produisent dans les appareils à haute fréquence. Bien que, selon STARR, ces interférences puissent être reconnues, leur correction introduit de nouveaux facteurs déterminés empiriquement. Elles peuvent rendre les tracés illisibles lorsque la fréquence cardiaque est rapide (236).

Si ceci ne se produit pas dans les appareils à très basse fréquence, par contre ceux-ci sont très sensibles à la respiration et nécessitent sa suspension rigoureuse pendant l'enregistrement (HENDERSON). Cela suppose de la part du sujet un entraînement que l'on ne peut toujours obtenir ; il faut, en effet, qu'il maintienne son thorax en position inspiratoire moyenne, sans fermer sa glotte, pour éviter toute modification de la pression intra-thoracique, dont on connaît le retentissement sur le débit cardiaque. L'appareil de NICKERSON représente un compromis entre les appareils à haute et basse fréquence ; il est peu sensible à la respiration calme et réduit à une valeur négligeable les effets des interférences. Mais il supprime les déflexions postérieures à J, qui sont d'ailleurs peu importantes, bien que traduisant elles aussi des phénomènes balistiques réels.

Plus récemment, certains auteurs ont essayé de simplifier l'appareillage nécessaire : le sujet est couché sur une solide table fixe, et les mouvements du corps sont recueillis grâce à un appareil attaché à la tête ou aux jambes du sujet. DOCK et TAUBMAN (53), SHEEHAN (228), LYONS (160) ont décrit plusieurs dispositifs faisant appel à des principes différents d'enregistrement. Les courbes obtenues sont tout à fait semblables à celles publiées par STARR ou NICKERSON. Il y a là un espoir de voir s'abaisser le prix de revient de l'appareillage balistocardiographique, et donc la généralisation de la méthode.

CALCUL DU DÉBIT SYSTOLIQUE

L'interprétation des courbes obtenues a été l'objet de nombreux travaux. Les formules utilisées par les différents auteurs comportent toutes une part d'empirisme. Les formules doivent tenir compte de trois ordres de facteurs :

1° Les forces qui causent les déplacements du corps, et donc de l'appareil. Nous avons donné une idée de leur complexité. Il n'est pas possible de déterminer les effets de tous les mouvements du sang aux différents moments de la révolution cardiaque et au niveau des différentes parties du système vasculaire. Inversement, STARR (244), HAMILTON (57-91) ont montré qu'aucune des déflexions de la courbe balistocardiographique n'est due à une cause unique : chacune d'elles est une résultante.

2° Les propriétés physiques de l'appareil peuvent être très exactement déterminées.

3^o Mais une troisième catégorie de facteurs entre en jeu : ce sont les propriétés du corps humain, qui se trouve interposé entre le système vasculaire, où naissent les forces qui causent les déplacements balistiques, et la table qui les recueille. L'influence de l'élasticité corporelle est bien mise en évidence par les expériences de STARR (244). Si on donne une impulsion à la table chargée, les tracés sont différents suivant que la table est chargée de fonte ou d'un cadavre frais de même poids. Dans le second cas, on constate que la fréquence propre de l'ensemble s'est modifiée, et qu'il se produit un amortissement spontané. Cet amortissement n'atteint cependant jamais une valeur critique. De plus, contrairement aux conclusions primitives de STARR (244), il est très variable d'un corps à l'autre, et tout d'abord suivant le degré d'adiposité du sujet, comme l'ont montré NICKERSON et CURTIS (185). C'est pour cette raison d'ailleurs que ces derniers ont adopté leur système d'amortissement ajustable, de façon à obtenir dans tous les cas une valeur critique.

On a essayé de réduire cet effet de tampon élastique du corps en attachant le sujet de façon aussi rigide que possible à la table, sans obtenir par cette manœuvre de modification appréciable. La seule précaution à prendre est de caler les pieds du sujet contre une barre spécialement prévue sur la table à cet usage.

STARR et ses collaborateurs calculent le débit systolique en comparant le tracé obtenu à une courbe construite théoriquement. L'établissement de cette courbe repose sur le principe suivant : chacune des forces qui participe au recul vasculaire est égale à :

$$F = m \frac{dv}{dt}$$

où F est la force en question,

m est la masse de sang déplacée,

$\frac{dv}{dt}$ est l'accélération de cette masse.

Ils assignent à la masse la valeur de une unité arbitraire. L'accélération subie par cette masse aux différents moments d'un cycle cardiaque est déduite d'une courbe de la vitesse du sang dans l'aorte. Les auteurs ont utilisé celle publiée par MACHILLA (161), obtenue par une technique très précise.

Le travail mathématique consiste à calculer la valeur des différentes forces impliquées dans : le recul du cœur, l'impact aortique, le recul aortique. Les autres impacts sont négligés. Ce travail, pour aboutir, doit recourir à deux approximations principales :

1^o La courbe de vitesse du sang dans l'aorte est une courbe type, qui ne correspond pas à la vitesse réelle du sang chez tous les sujets (236), et probablement même chez l'homme (a).

(a) Le choix, comme courbe de référence, de la courbe de MACHILLA a été parti-

2° La masse de sang lancée par le cœur se répartit, dès la sortie de l'aorte, entre différents vaisseaux. Si bien que la masse de sang impliquée dans les phénomènes balistiques postérieurs au recul du cœur diminue progressivement et ne représente plus qu'une fraction de la masse initiale. L'estimation de cette fraction a été faite arbitrairement, suivant des données moyennes, et ne peut être précisée pour chaque sujet.

Moyennant ces approximations, on peut obtenir une représentation graphique de chacune des différentes forces en cause, sous forme d'une courbe en fonction du temps. La courbe balistocardiographique théorique est la somme algébrique de ces différentes courbes. Il se trouve, effectivement, qu'elle ressemble étroitement aux tracés réellement enregistrés.

Comme le dit STARR lui-même : « L'étude théorique clarifiait nos idées concernant les relations de la courbe balistique à la vitesse du sang, à la surface de section des grandes artères et aux différents phénomènes du cycle cardiaque, et nous fûmes à la fois surpris et récompensés de trouver que, après avoir fait les approximations qui nous paraissaient les plus raisonnables, la formule de débit cardiaque ainsi établie donnait des résultats concordant bien avec ceux obtenus par la méthode à l'iodure d'éthyle (244, p. 11). »

Grâce à des calculs trop longs pour être rapportés ici, il devient possible de connaître le débit systolique d'un sujet donné en comparant son tracé au tracé théorique, c'est-à-dire en définitive en comparant la masse m' de sang lancée par systole chez le sujet à la masse m prise comme unité dans les études théoriques. Au moment de l'enregistrement l'étalonnage de l'appareil fait que cette masse m a une valeur de 280 gr.

STARR donne ainsi plusieurs formules de calcul. Théoriquement, on peut mesurer le débit systolique à partir d'une seule déflexion de l'appareil (H, I ou J), en mesurant sa hauteur ou sa surface. Pratiquement, il est préférable de faire porter les mensurations sur deux ondes consécutives (I et J), car la détermination exacte de la ligne de base est parfois difficile.

Voici, à titre d'exemples, quelques-unes des formules utilisées :

$$(A) \quad V_s = 16 \sqrt{\frac{\text{Fr. A. } C^3/2}{Y}}$$

dans laquelle :

V_s = volume systolique,

Fr = hauteur (en millimètres) de la déflexion prise en considération pour le calcul,

culièrement critiqué par HAMILTON, DOW et REMINGTON (93) : cette courbe, en effet, a été obtenue chez le chien anesthésié, à thorax ouvert, et avec une fréquence cardiaque de 240 par minute, donc loin des conditions physiologiques humaines. Il faut préciser, cependant, que STARR n'a retenu de cette courbe que la forme, et non les valeurs absolues.

y = hauteur (en divisions arbitraires) de la même déflexion, mesurée sur la courbe type construite théoriquement,

A = surface de section de la crosse aortique,

C = durée du cycle cardiaque en secondes.

En appliquant cette formule par exemple à l'onde I, qui mesure sur la courbe théorique, 0,86 division, l'équation devient :

$$(B) \quad V_s = 17,3 \sqrt{I \cdot A \cdot C^{3/2}}$$

dans laquelle I = hauteur de la déflexion I mesurée sur le tracé obtenu.

S'appliquant aux deux ondes I et J mesurées ensemble, la formule devient :

$$(C) \quad V_s = 7 \sqrt{(3 \cdot I + 2 \cdot J) A C^{3/2}}$$

Rappelons que les mensurations de l'onde J doivent tenir compte de l'« overshoot » causé par la période propre de l'appareil.

Mathématiquement, il est préférable de faire les calculs, non pas à partir de l'amplitude des déflexions, mais à partir de la surface qu'elles déterminent avec la ligne de base. La formule devient alors :

$$(D) \quad V_s = 33 \sqrt{2 \text{ (surface de I + surface de J) } A \sqrt{C}}$$

Mais les difficultés de mesure des surfaces sont telles que l'on risque de perdre pratiquement la précision que l'on pourrait gagner théoriquement.

De toutes façons, les formules ne peuvent s'appliquer qu'à un nombre limité de tracés, car elles ne conviennent qu'aux tracés normaux. Dans bien des cas, et en particulier chez les sujets atteints de cardiopathie, la courbe recueillie s'éloigne de la forme normale (a). Supposant que cette forme atypique est due à une forme également atypique de la courbe des vitesses du sang dans l'aorte, les auteurs ont repris leurs calculs à partir de courbes différentes de cette vitesse.

Ils obtiennent ainsi d'autres balistocardiogrammes théoriques. Avant de déterminer la valeur du débit systolique, on recherche à quelle courbe théorique ressemble le plus l'enregistrement obtenu. A chacune de ces courbes théoriques correspond une formule de calcul dérivée de la formule générale (A). Ces formules ne diffèrent de la formule particulière (C) que par la valeur de la constante. Par exemple, pour une courbe du type « C2 » :

$$(E) \quad V_s = 15 \sqrt{(J + K) A C^{3/2}}$$

On remarquera que les formules employées nécessitent la connaissance de la surface de section de l'aorte. STARR ne procède pas à des

(a) Les courbes balistocardiographiques peuvent être l'objet d'une inspection de leur forme, comparable à celle de l'E.C.G., et susceptible de donner des renseignements d'ordre diagnostic sur l'état cardiovasculaire du sujet (237, 239, 240, 241, 247, 30).

mensurations individuelles, mais utilise les tables publiées par BAZETT (8). Celles-ci, construites à partir de données anatomiques et radiologiques, indiquent la surface de section aortique en fonction de l'âge et de la surface corporelle. D'après Cournand (47), les chiffres donnés sont inexacts et sous-estiment cette surface de section.

Les formules de STARR ont été l'objet d'un certain nombre de critiques. GALDSTONE et STEELE (78) ont montré que les deux formules, « surface » et « hauteur » ne donnent des résultats concordants que pour les fréquences lentes du cœur. Si le cœur s'accélère, les chiffres obtenus diffèrent suivant la méthode de calcul utilisée. STARR lui-même (237) a été amené à proposer une formule, déterminée empiriquement par l'analyse d'un grand nombre de résultats, ne tenant pas compte de la surface de section de l'aorte, et comportant un facteur K de valeur variable suivant l'âge du sujet.

Il est d'ailleurs facile de montrer l'exactitude toute relative de ces formules en se rappelant (cf. supra) qu'elles exigent la connaissance des valeurs suivantes, qui toutes sont « estimées » et non mesurées :

- vitesse du sang dans l'aorte,
- répartition du sang entre l'aorte et ses branches supérieures,
- densité du sang,
- valeur de l'« overshoot » causé par l'entrée en phase des oscillations propres de l'appareil et de l'onde J.
- durée, dans le cycle cardiaque, de chacun des phénomènes de ce cycle : systole, diastole, phase d'éjection ventriculaire, etc...

De plus, il faudrait faire entrer en ligne de compte la longueur de l'aorte (236).

Quoiqu'il en soit, l'exactitude de la méthode a été éprouvée par comparaison avec des méthodes plus classiques de mesure du débit cardiaque. Les premiers essais de STARR (244) furent faits par comparaison avec la méthode à l'iodure d'éthyle de GROLLMAN. Ultérieurement, Cournand (45-47) a déterminé le débit cardiaque simultanément par la balistocardiographie et par la méthode de FICK directe. Utilisant les formules de STARR, il a trouvé que la balistocardiographie donnait des résultats inférieurs de 18,5 % en moyenne à ceux donnés par la méthode de FICK. Toutefois, ayant pu, chez quelques sujets, mesurer le diamètre réel de l'aorte par angiocardiographie, il s'est aperçu que les chiffres donnés par les tables de BAZETT sont trop faibles. Utilisant, chez ces sujets, les chiffres exacts de diamètre aortique mesuré par angiocardiographie, il a trouvé une excellente concordance entre les chiffres donnés par les deux méthodes puisque l'écart moyen est de 3,5 % seulement.

Cette dernière constatation apporte à la valeur des calculs de STARR une éclatante confirmation, ce dont NICKERSON (185) cache mal sa surprise. Pour lui, que la formule de STARR se révèle exacte tient probablement au fait que les facteurs d'élasticité du corps entrent

indirectement en ligne de compte par l'introduction du facteur « surface corporelle » lié au diamètre de l'aorte.

NICKERSON, quant à lui, établit ses formules de calcul de façon peut-être plus scientifique, en commençant par une analyse mathématique très précise du rapport entre l'amplitude des déflexions de l'ensemble corps-table et les impulsions données au système vasculaire par le mouvements du sang. Il obtient ainsi une formule de calcul générale, dont il tire plusieurs formules différentes de calcul du débit systolique. Il n'en est pas moins obligé, comme STARR, pour passer à ces dernières, de recourir à des approximations.

Il donne ainsi (184) trois formules, dans lesquelles les éléments approchés sont différents. La première est l'homologue des formules de STARR, les éléments « estimés » étant la vitesse du sang et le calibre de l'aorte. Il ne l'utilise pas en clinique.

La seconde formule est la suivante :

$$V_s = 0,029 F \sqrt{\frac{pa}{T}}$$

dans laquelle :

V_s = volume systolique,

F = rapport entre la hauteur des déflexions $I + J$ et la hauteur de la déflexion causée par application d'une force connue lors de la calibration de l'appareil,

pa = racine carrée de la moyenne arithmétique entre la pression systolique et la pression diastolique du sujet. En réalité, il s'agit là encore d'un facteur « estimé », car P est considéré comme inversement proportionnel à la vitesse du sang (qui est le facteur réellement en cause), ce qui n'est qu'une approximation (186),

T = temps en secondes entre le sommet de I et le sommet de J .

La troisième formule est basée sur l'emploi d'un facteur déterminé empiriquement par comparaison avec la méthode de FICK.

Dans leurs travaux cliniques, NICKERSON et ses collaborateurs (186) emploient une équation dérivée de la dernière formule. La force de calibration étant de 35 gr., la formule devient :

$$V_s = \frac{5,02 F P}{T L}$$

dans laquelle :

5,02 est une constante déterminée empiriquement par comparaison avec la méthode de FICK.

P correspond au facteur pa mentionné plus haut et est égal, en principe, à la racine carrée de la moyenne arithmétique entre la pression systolique et diastolique ; toutefois, pour les pressions basses, ce facteur doit subir une correction, indiquée par une table.

L est la hauteur du sujet, en centimètres, de laquelle est dérivée (toujours par approximation), la longueur de l'aorte.

En comparant les chiffres obtenus par la balistocardiographie à

ceux fournis par la méthode de FICK, NICKERSON a trouvé une bonne concordance chez la plupart des sujets normaux. Cette concordance est moins bonne dans les cardiopathies.

Un cas intéressant à ce point de vue est celui de l'insuffisance aortique. Dans cette affection, la divergence entre les deux méthodes est très grande. En effet, de par son principe, la balistocardiographie mesure l'éjection totale du sang par le ventricule ; les méthodes gazeuses mesurent le débit réel du ventricule gauche. La différence entre les deux chiffres donnerait donc (en admettant l'exactitude de la balistocardiographie dans ce cas) la valeur de la régurgitation diastolique. De toute façon, les tracés recueillis ont, ici, au moins une valeur diagnostique.

CONCLUSIONS

La balistocardiographie a désormais pris rang parmi les méthodes cliniques de mesure du débit cardiaque. Ses avantages sont nombreux et importants. Nous pouvons, avec STARR (236), les énumérer ainsi : simplicité de manœuvre, les prises de tracés pouvant être confiées à une infirmière au même titre que la prise d'un électrocardiogramme, absence totale d'« agression » sur le sujet, possibilité d'assurer au sujet la tranquillité la plus complète, minimisant les réactions émotives, possibilité de mesures successives aussi nombreuses qu'on le désire, possibilité d'un enregistrement continu pendant une longue période de temps, prix de revient très bas des enregistrements.

Par contre, les inconvénients sont également nombreux et graves : le prix d'achat de l'appareil (plus de 1.000 dollars), le manque de précision de l'appareil, le fait que c'est précisément chez les sujets malades que la précision est la plus douteuse (a), la nécessité d'immobilité absolue du sujet, la nécessité d'un arrêt respiratoire.

Il est probable que cette méthode entrera progressivement dans la technique cardiologique. Les résultats cliniques déjà obtenus le font présager. Faut-il attendre un accroissement de la précision de la méthode ? Les auteurs sont peu encourageants à ce sujet. Il semble bien que l'on ait poussé au maximum l'étude physique des appareils et des causes des oscillations. L'interprétation des courbes, pour le calcul du débit cardiaque, demande la connaissance d'un trop grand nombre de facteurs individuels pour que l'on puisse les mesurer tous.

STARR, HORWITZ, MAYOCK et KRUMBHAR (121-2:8) ont imaginé une méthode expérimentale assez curieuse d'étude des tracés balistocardiographiques. L'expérience consiste à injecter, sur un cadavre frais, de l'eau dans l'aorte et l'artère pulmonaire, en imitant autant que possible l'éjection ventriculaire. Un dispositif d'enregistrement

(a) C'est ainsi que Cournand (cité par STARR) ne reconnaît aucune valeur à la balistocardiographie en cas de choc.

permet de connaître, à tout moment, le débit des seringues d'injection.

Cette expérimentation a permis à STARR de vérifier la plupart des théories imaginées par lui pour l'interprétation des tracés balistocardiographiques et l'évaluation du débit cardiaque. Pourtant, il a dû reconnaître que la mesure du débit cardiaque, exprimée en chiffres absolus, ne pouvait être qu'assez approximative ; par contre, l'appareil permet de connaître de façon plus précise le travail du cœur.

JONES et GOULDER (132), utilisant le balistocardiographe de NICKERSON, arrivent aux mêmes conclusions.

CHAPITRE V

MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE A PARTIR DE LA PRESSION ARTÉRIELLE DIFFÉRENTIELLE (a)

La possibilité d'une relation mesurable entre le débit cardiaque et les chiffres de la pression artérielle a été indiquée il y a longtemps par HÜRTHLE (126) et ERLANGER et HOOKER (62). Les bases physiologiques de la méthode sont les suivantes : alors que l'écoulement du sang à travers les capillaires est continu, le cœur envoie le sang dans le système artériel de façon discontinue. Au cours de la systole, une partie du sang envoyé est « stockée » dans l'arbre artériel, qui se laisse distendre grâce à son élasticité et se comporte ainsi comme une « chambre de compression » (« Windkessel » des auteurs allemands).

Le sang éjecté par le cœur au cours de la systole se répartit donc en deux parties inégales :

- l'une qui s'écoule immédiatement à travers les capillaires,
- l'autre, mise en stock, s'écoulera pendant la diastole.

D'autre part, l'écoulement du sang à travers les capillaires et la pression artérielle sont étroitement liés : « La chute de la pression dans les artères pendant la diastole dépend seulement de la vitesse du passage du sang des artères aux veines » (126).

Le débit systolique pourra être mesuré à partir de la pression artérielle à condition de déterminer au moins deux des trois éléments suivants :

- la quantité de sang « stockée » dans l'arbre artériel,
- la quantité de sang s'écoulant à travers les capillaires pendant la systole,
- la quantité de sang s'écoulant à travers les capillaires pendant la diastole.

Le premier et le troisième de ces éléments sont évidemment égaux.

De nombreux travaux ont été consacrés à cette méthode ; très séduisante *a priori*, elle s'est révélée en pratique assez décevante.

(a) Nous employerons parfois dans ce chapitre l'expression « pression du pouls », traduction littérale des expressions anglaise « puls pressure » et allemande « pulskurve ». La « pression du pouls » désigne plus de choses que la pression différentielle : elle désigne la courbe de pression du sang dans les artères pendant la systole, repérée sur un enregistrement manométrique direct ou sur un sphygmogramme.

Avant de décrire les différentes méthodes proposées, il nous semble utile d'exposer brièvement les éléments du problème, quitte à compléter ultérieurement les données nécessaires.

I. — LES PRINCIPES DE LA MÉTHODE

1. — Le réservoir artériel.

L'aorte et ses branches constituent une « chambre de compression », capable d'emmagasiner une certaine quantité de sang supplémentaire chaque fois que la pression du sang qui y est contenu s'élève. Ce fait est dû aux propriétés élastiques du tissu artériel. Par conséquent, à chaque valeur de la pression sanguine correspond une certaine capacité du système artériel. Si nous connaissons les volumes correspondant à la valeur de la pression à la fin de la systole et à la valeur de la pression à la fin de la diastole, la différence entre les deux nous donnera la quantité de sang mise en dépôt pendant la systole.

Ceci est possible, à condition de connaître :

- le volume de l'arbre artériel pour une pression nulle (ou tout au moins basse), et

- les caractéristiques d'élasticité de ce système.

C'est sur la solution du premier point que les méthodes diffèrent le plus. Nous exposerons les données nécessaires plus loin.

Le second point semble beaucoup mieux connu, bien qu'il y ait là aussi maints sujets de discussion.

2. — L'élasticité artérielle.

La paroi artérielle est élastique ; c'est-à-dire que, soumise à une traction, elle s'allonge, et revient à sa longueur initiale lorsque la traction cesse. On peut étudier les caractéristiques d'élasticité du tissu artériel sur des fragments de paroi soumis à des efforts de traction, et en déduire ainsi une relation tension-longueur équivalente à celle, bien connue, du tissu musculaire.

Il est plus commode, dans le cas particulier, de rechercher une relation pression-volume, c'est-à-dire l'augmentation de volume d'un segment artériel fermé à ses extrémités, correspondant à une augmentation de la pression du liquide qui y est contenu. En pratique, on reporte les résultats sur une courbe : en ordonnée sont portées les augmentations de volume (exprimées en pourcentages d'augmentation par rapport au volume initial) et en abscisse les pressions développées à l'intérieur de l'artère.

De telles courbes ont été obtenues par HALLOCK et BENSON, WIGGERS, FRANK, HOCHREIN. Elles montrent, en première approximation, que ces courbes sont linéaires *entre certaines valeurs de pression*, qui sont précisément les pressions physiologiques.

Au fur et à mesure du vieillissement, l'aorte et les artères perdent leur élasticité (224). Mais comme leur diamètre augmente en même temps, le pouvoir de stockage est conservé. L'exemple suivant, emprunté à WIGGERS (274) le fera comprendre : supposons une aorte ayant une capacité de 200 cc. à 20 ans, et de 300 cc. à 40 ans. Pour stocker une même décharge systolique de 50 cc., l'augmentation de volume nécessaire sera respectivement de $\frac{50}{200}$ et $\frac{50}{300}$, soit 1/4 et 1/6.

L'aorte âgée, plus grosse, doit donc moins se dilater que l'aorte jeune pour remplir le même rôle.

L'élasticité diffère d'une artère à l'autre, et même, pour l'aorte, d'un segment à l'autre. En effet, les propriétés élastiques des artères sont dues à la présence dans leur paroi de trois éléments élastiques : le muscle lisse, les fibres élastiques et les fibres collagènes. Chacun de ces trois éléments est parfaitement élastique (au-dessous d'une certaine pression, bien supérieure à la pression systolique), mais ils possèdent chacun un module d'élasticité différent.

On comprend que leur répartition inégale amène des inégalités d'élasticité ; en particulier l'élasticité artérielle décroît vers la périphérie.

De plus, les trois systèmes élastiques n'entrent pas en jeu simultanément. Si l'on soumet à une pression croissante un segment aortique, seule l'élasticité du tissu musculaire lisse entre en jeu au début. Au fur et à mesure de l'accroissement de la pression, les fibres élastiques d'abord, puis le collagène ensuite, entrent à leur tour en jeu, en additionnant leur action. Ceci explique (202) que la courbe pression-volume ne soit pas une droite.

Toutes ces données ont été obtenues par des expériences *in vitro*. On peut se demander si, durant la vie, les caractéristiques d'élasticité artérielle sont les mêmes. En particulier, la vaso-constriction modifie-t-elle la courbe pression-volume ? WIGGERS et WEGRIA (275) ont montré qu'après injection d'adrénaline, il peut se produire une diminution du calibre aortique, sans qu'il y ait de modification de la pression artérielle. Par contre, la possibilité d'une augmentation de volume après injection de substances vaso-dilatatrices n'a pas été démontrée (276). Alors que pour BAZETT (8), ALEXANDER et WEBB (2) la contraction des fibres musculaires lisses de la paroi aortique diminue l'élasticité de cette paroi, pour BENNINGHOF (12, p. 94), BÖGER et WEZLER (cités par WIGGERS-274), la contraction l'augmente.

Pour HAMILTON et ses collaborateurs (100), ces variations d'élasticité seraient en réalité artificielles et tiendraient uniquement aux conditions d'expérimentation. Par contre, ces auteurs ont mis en évidence un autre élément de variabilité des caractéristiques d'élasticité artérielle, déjà signalé par KRAFKA (140) : la viscosité de la paroi (hysteresis) intervient dans la construction des courbes pression-volume ; c'est-à-dire que, lorsqu'une tension est appliquée rapidement

à un fragment de paroi artérielle, la longueur prévue par la courbe tension-longueur n'est atteinte qu'avec un certain retard ; il en est de même lorsque la tension est brusquement relâchée. Bien plus, deux tensions égales appliquées rapidement et à courts intervalles de temps ne donnent pas une courbe superposable. Or, c'est précisément le cas pour les variations de la pression artérielle.

En résumé, on peut retenir de ces faits que :

1^o La courbe exprimant les modifications de volume d'une artère en fonction de la tension qui lui est appliquée ne peut être assimilée à une droite qu'entre certaines valeurs de pression.

2^o Cette courbe change de forme suivant la rapidité avec laquelle la tension est appliquée, et suivant le rythme lorsque les variations de tension se succèdent.

3^o Cette courbe est variable d'une artère à l'autre, et même d'un segment aortique à l'autre.

4^o Il n'est pas certain que l'état de vaso-constriction ou de vasodilatation (ou l'action de certains agents pharmacodynamiques) ne modifie pas la courbe.

Quoiqu'il en soit, il est indispensable de pouvoir mesurer *in vivo* l'élasticité artérielle. Or, nous en avons le moyen par la mesure de la vitesse de propagation du pouls.

3. — Estimation de l'élasticité artérielle par la mesure de la vitesse du pouls.

L'éjection du sang par le cœur cause dans l'aorte une brusque augmentation de pression, qui se transmet sous forme d'une onde de pression aux artères périphériques. C'est cette onde de pression qui donne le pouls. Dès 1878, MOENS, après une étude expérimentale sur des tubes élastiques, a conclu que la vitesse de propagation d'une onde de pression est liée à l'élasticité du tube et à la densité du liquide contenu. Il donna la formule suivante :

$$V = K g \frac{E a}{w d}$$

dans laquelle :

V = vitesse de propagation de l'onde de pression (en centimètres par seconde),

g = accélération due à la gravité,

E = module d'élasticité du tube en grammes par centimètre carré,

a = épaisseur de la paroi en centimètres,

w = densité du liquide,

d = diamètre interne du tube,

K = constante (= 0,9).

Cette formule, légèrement modifiée par KORTEWEG, a été appliquée par FRANK et par BRANWELL et HILL (26) à l'étude du pouls artériel sous la forme suivante :

$$V = \frac{3,57}{\text{pourcentage d'augmentation de volume par mm. Hg d'augmentation de pression}}$$

D'après cette formule, la vitesse varie en sens inverse de l'extensibilité artérielle.

En réalité, la formule exacte de calcul de la vitesse du pouls dans les artères est très complexe et n'a pas pu être établie définitivement. HAMILTON, REMINGTON et Dow (100) ont montré qu'aucune des équations proposées jusqu'à présent n'était valable.

Les raisons en sont les suivantes :

Comme nous l'avons déjà indiqué, les caractéristiques du rapport tension/longueur des artères varient suivant les conditions dans lesquelles on exerce la traction. Pour la transmission du pouls, ce seraient les caractéristiques obtenues par traction rapide qui joueraient, alors que pour la distension du « Windkessel », ce seraient celles obtenues par traction lente (90).

D'autre part, l'élasticité artérielle variant d'un segment artériel à l'autre, la vitesse de propagation du pouls est également variable. Par conséquent, la vitesse mesurée, par exemple entre sous-clavière et fémorale, n'est qu'une moyenne.

Enfin, la vitesse de propagation du pouls dépend également de la valeur de la pression systolique.

Par contre, la vitesse du courant sanguin, la concentration du sang (2) ne jouent pas de rôle.

A la suite de leurs recherches, REMINGTON, HAMILTON et Dow (100) ont adopté les formules suivantes :

$$V = 0,22 \sqrt{\Delta pV / \Delta v} \quad \text{pour le chien,}$$

$$V = 0,27 \sqrt{\Delta pV / \Delta v} \quad \text{pour l'homme.}$$

La mesure directe de la vitesse du pouls se pratique en enregistrant les sphygmogrammes au niveau d'une artère quelconque, et en mesurant la distance qui sépare cette artère du cœur. Le plus souvent, cependant, on enregistre simultanément le pouls au niveau de deux artères telles que la carotide et la radiale ; on mesure la distance qui sépare chacune des capsules d'enregistrement de l'angle supérieur du sternum, et la distance artérielle qui entre en jeu est la différence entre les deux longueurs trouvées (9).

4. — La fuite du sang par les capillaires.

La loi de POISEUILLE (a) qui établit les relations entre les différents

(a) « La loi de POISEUILLE déclare que le débit circulatorio, dans un système canaliculaire tubulaire, est proportionnel à la différence de pression entre le point initial et le point final considérés, et au carré de la section transversale du conduit. Il

facteurs qui règlent le déplacement dans un système canaliculaire, n'est pas applicable ici ; il ne s'agit plus en effet d'un système canaliculaire.

Les travaux de FRANK (1889), FLEISH (1919), BAZETT (1927), WAGNER (1928) ont montré que le débit du sang à travers le réseau capillaire n'était pas directement proportionnel à la pression qui règne dans les artères.

WHITTAKER et WINTON (271) en 1933 ont montré que la relation entre l'écoulement du sang et la pression artérielle est du type

$$V = K (P - a)$$

c'est-à-dire que l'écoulement du sang est proportionnel à la pression artérielle, moins une certaine pression a , qui est généralement estimée à 20 mm Hg. Le facteur K est une variable.

On aura donc le moyen de calculer la fuite du sang par les capillaires au cours de la diastole en connaissant :

- la différence de pression entre le début et la fin de la diastole,
- les volumes artériels correspondant à ces pressions.

LES MÉTHODES

Les méthodes proposées pour mesurer le débit cardiaque à partir de la pression différentielle l'ont été par trois groupes d'expérimentateurs. Il nous est impossible de faire ici une étude complète des formules mises en œuvre. Nous les reproduirons cependant, au moins au titre de points de repère, sans entrer dans le détail des critiques qui leur ont été faites.

Les premiers auteurs qui aient abordé le problème sont les allemands, à la suite de FRANK. La méthode a été étudiée ultérieurement aux Etats-Unis par BAZETT d'une part, HAMILTON et REMINGTON d'autre part. Etant donné le point de départ différent de ces trois écoles, nous exposerons séparément leurs conceptions.

1. — Travaux de l'école allemande.

FRANK le premier (a) a proposé une méthode qu'il ne considère lui-même que comme approximative. Le problème consiste (73) à

est, en revanche, inversement proportionnel à la longueur du système, à la viscosité du liquide et à une constante, 8

$$V_m = \frac{(P_1 - P_2) \times q^2}{L \times \eta \times 8 \pi}$$

« où V_m représente le débit (volume par minute), $P_1 - P_2$ la différence entre les pressions des points initial et final ; q , la surface de section transversale du conduit ; L , la longueur du système tubulaire ; η , la viscosité du liquide et π , le rapport entre la circonférence et le diamètre (3, 1416) » (122, p. 253).

(a) FRANK a proposé la méthode dès 1920, mais n'a donné la formule complète de calcul qu'en 1930 (73).

« joindre ensemble la théorie des ondes du poulx et la théorie de la
« chambre de compression, et ensuite à trouver dans le système
« circulatoire la frontière de la partie qui fonctionne comme chambre
« de compression... »

Le principe de la mesure repose avant tout sur le calcul de l'éjection systolique. Il calcule tout d'abord la valeur du stockage systolique suivant la formule :

$$V = \frac{P}{c^2} l \cdot Q.$$

dans laquelle :

V est le stockage systolique (en cc.),

p est la pression différentielle (en dynes/cm.),

c est la vitesse du poulx,

l la longueur du système artériel fonctionnant comme chambre de compression,

Q est la surface de section de l'aorte.

La valeur de l n'est pas une donnée anatomique. Les expériences sur tubes élastiques fermés ont montré que l'onde de pression lancée à une extrémité du tube est modifiée dans sa transmission par la surimposition d'ondes réfléchies. La longueur de l'onde de pression (vitesse $\times$ durée) est double de la longueur du tuyau. Bien que la réalité des ondes réfléchies dans le système artériel soit actuellement sujette à controverse, FRANK a admis la relation entre longueur d'onde et longueur du système canaliculaire. Par conséquent, la longueur l est égale à la moitié de la longueur d'onde du poulx.

La formule devient donc :

$$V = \frac{p \cdot Q \cdot T}{2 c}$$

dans laquelle T est la durée de l'onde de pression.

On possède ainsi le volume du stockage, mais il faut y ajouter, pour obtenir la valeur de l'éjection systolique, la quantité de sang qui s'est écoulée à travers les capillaires au cours de la systole. FRANK admet que cet écoulement est la cause d'une chute de pression de 25 %. Il suffit donc de corriger la pression différentielle réellement trouvée en la multipliant par 4/3.

En définitive, les éléments à mesurer sur le sujet en expérience sont :

— la pression différentielle, mesurée par une méthode sphygmomanométrique (74) ;

— la vitesse du poulx, grâce à l'enregistrement simultané du poulx à deux artères telles que la sous-clavière et la fémorale ;

— la durée de l'onde de pression (T), lue sur le sphygmogramme sous-clavier.

La valeur de Q (surface de section de l'aorte) est prise dans des tables anatomiques (tables de SUTER), ou mesurée radiologiquement.

On trouve donc dans la formule deux postulats, à propos de la longueur de la chambre de compression d'une part, et de l'écoulement capillaire systolique d'autre part. C'est à préciser ces deux points que se sont attachés les expérimentateurs ultérieurs,

BROEMSER et RANKE (28) ont admis que :

— la longueur de la chambre de compression est égale à la longueur de l'onde de pression (et non plus à la moitié) (27).

— l'écoulement du sang par les capillaires est uniforme pendant toute la durée du cycle cardiaque (ce qui est évidemment faux, de l'aveu même des auteurs, qui ne l'ont admis que dans un but de simplification). L'écoulement systolique est donc proportionnel à

$$\frac{S}{D} = \frac{\text{durée de la systole}}{\text{durée de la diastole}}$$

Ces durées sont lues sur le sphygmogramme, qui permet un repérage assez précis.

— de plus, ils introduisent dans la formule un facteur Z, facteur de correction empiriquement déterminé par comparaison avec d'autres méthodes de mesure de débit cardiaque. Z est égal à 0,6 pour le chat et le lapin ; les auteurs n'indiquent pas sa valeur chez l'homme.

— Enfin, ils tiennent compte de la densité du sang q.

La formule devient ainsi :

$$V = \frac{Z, Q, p, S, T}{D, q, c}$$

Dans un intéressant travail, DEPPE et WETTERER (51) ont montré que, du point de vue purement mathématique, les différences des formules ne peuvent qu'aboutir à des résultats également différents. Expérimentant sur le lapin, ils ont eux aussi appliqué les trois formules de calcul et trouvé des divergences plus ou moins importantes suivant les cas, mais pouvant atteindre 100 %, lorsque le cœur s'accélère. Ils soulignent les difficultés, voire l'impossibilité dans certains cas, d'interpréter les sphygmogrammes avec une précision suffisante pour pouvoir y lire les valeurs des temps nécessaires.

Ils ont enregistré, sur le lapin et le chat, simultanément le débit cardiaque par stromhur électro-magnétique placé sur l'aorte ascendante, et les sphygmogrammes. Ils concluent que, au repos, la méthode la moins mauvaise est celle de BROEMSER et RANKE. Celle de WETZLER et BÖGER la suit de près, tandis que celle de FRANK donne une erreur moyenne de 50 %. Lorsque cesse l'état de repos (par injection de différents médicaments, ou par excitation du vague), les divergences deviennent considérables avec toutes les formules. Leur conclusion sur la valeur de la méthode est nettement pessimiste.

WEZLER et BÖGER ont repris la formule de BROEMSER et RANKE, en admettant toutefois que la longueur de la chambre de compression est égale au quart de la longueur d'onde du pouls, mesurée sur le

sphygmogramme fémoral. Ils constatent d'ailleurs que la valeur du facteur Z fixée par BROEMSER n'est valable qu'avec ce nouveau mode de calcul.

Ultérieurement (269) ils ont proposé une formule simplifiée dans laquelle ils admettent que, à l'état de repos, l'écoulement du sang par les capillaires est égal pendant la systole et la diastole. La formule devient :

$$V = \frac{2 Q \cdot \Delta P \cdot L}{g \cdot c^2}$$

dans laquelle L est toujours pris comme égal au 1/4 de la longueur d'onde du pouls. Ils donnent des indications techniques assez détaillées sur la façon de procéder et indiquent les résultats obtenus par l'application de la méthode sur 10 personnes (a). Ils concluent en définitive à la validité de la méthode, puisqu'elle leur a donné des résultats comparables à ceux obtenus par la méthode à l'acétylène (aujourd'hui reconnue inexacte).

Les méthodes des auteurs allemands représentent, malgré leur échec, une somme considérable de travail, et une étude expérimentale très poussée des différents facteurs en cause. On peut remarquer qu'ils ont voulu rester sur un plan très théorique. En particulier, le réservoir artériel (Windkessel) est assimilé à un cylindre dont le diamètre est celui de l'aorte, et dont la longueur est déterminée par des considérations purement mathématiques, mais jamais anatomiquement.

Les américains, nous allons le voir, ont été moins ambitieux et ont fait appel beaucoup plus souvent à des déterminations anatomiques et à des approximations empiriques (b).

2. — Travaux de Bazett.

BAZETT (7, p. 113) définit ainsi la ligne de conduite qu'il s'est fixée dans ses recherches : « Nous n'avons pas cherché à aboutir à une analyse « physique exacte, mais à des équations empiriques approchées, basées « sur l'ensemble des facteurs fondamentaux en cause ; nous les avons « comparées à des mesures de débit systolique par plusieurs méthodes « respiratoires, et les équations ont été progressivement modifiées « lorsque ces essais avaient démontré l'inexactitude des premières « équations. »

BAZETT, COTTON, LAPLACE et SCOTT (7-8) sont partis d'un principe un peu différent de celui des auteurs allemands. Ceux-ci, nous l'avons vu, ont cherché à déterminer avant tout le volume du « stockage

(a) Les auteurs ont appliqué à chaque sujet les formules de FRANK, de BROEMSER et RANKE (en attribuant à Z la valeur de 0,48) et leur propre formule. Les résultats obtenus par les deux dernières équations concordent bien, mais ceux obtenus par la méthode de FRANK sont nettement plus faibles.

(b) Nous regrettons de n'avoir pas pu nous procurer les travaux allemands postérieurs à 1939, qui contiennent probablement de nouveaux développements de la méthode.

systolique ». BAZETT s'est attaché à estimer avant tout le volume de la fuite capillaire diastolique.

L'équation de WHITTAKER et WINTON permet le calcul de cette fuite. Les éléments nécessaires sont : 1° la valeur de la pression au début et à la fin de la diastole. Le début de la diastole est marqué sur le sphygmogramme par l'incisure catacrotique, nettement visible si le tracé a été pris suffisamment près de l'aorte. 2° Les relations pression-volume de la chambre de compression artérielle.

En ce qui concerne la relation pression-volume, BAZETT procède comme suit : tout d'abord, la chambre de compression n'est pas pour lui une entité théorique. C'est l'arbre artériel tout entier, dont la contenance doit être mesurée anatomiquement. Connaissant le volume artériel correspondant à la pression diastolique, on peut calculer son volume pour des pressions supérieures grâce au module d'élasticité artérielle, déterminé à partir de la vitesse de propagation du pouls.

Mais l'élasticité comme la vitesse du pouls, sont différentes suivant les artères. C'est pourquoi BAZETT partage l'arbre artériel en quatre groupes :

- crosse de l'aorte et ses branches immédiates,
- aorte descendante et iliaques,
- sous clavières et artères des membres supérieurs,
- artères des membres inférieurs.

Le volume de chacun de ces groupes a été déterminé à partir de données anatomiques et peut se trouver dans une table (7) en fonction de l'âge du sujet, de sa hauteur et de sa surface corporelle. Il s'agit donc d'une détermination uniquement empirique.

D'autre part, l'élasticité artérielle étant différente pour chacun de ces groupes d'artères, il faut mesurer la vitesse du pouls pour chacun d'eux.

Une fois ces déterminations faites, BAZETT applique, pour calculer la fuite capillaire diastolique du sang, l'équation suivante, dérivée de celle de BRAMWELL et HILL :

$$Vd = \frac{12,7 (Z - D)}{100} \frac{V_1}{C_1^2} \frac{V_2}{C_2^2} \frac{V_3}{C_3^2} \frac{V_4}{C_4^2}$$

dans laquelle :

Vd est la fuite diastolique,

Z est la pression sanguine au niveau de l'incisure catacrotique du sphygmogramme,

D est la pression diastolique,

V₁, V₂, V₃, V₄ sont les volumes de chacun des autres groupes d'artères.

C₁, C₂, C₃, C₄ représentent la vitesse du pouls dans chacun des quatre groupes d'artères.

Connaissant ainsi la valeur de l'écoulement capillaire diastolique, on peut en déduire, grâce à l'équation de WHITTAKER et WINTON l'écoulement systolique.

Rappelons cette équation :

$$V = K (P - a)$$

où : V est le volume de sang qui s'écoule dans l'unité de temps par les capillaires,

P est la pression sanguine,

K et a sont des constantes.

Différents auteurs ont fixé la valeur de a à 20 mm Hg. Pour calculer la valeur de la fuite systolique, il suffit d'appliquer cette formule en prenant comme valeurs de pression (P) la pression *moyenne* systolique et la pression *moyenne* diastolique (ces pressions moyennes sont déterminées par le calcul sur le sphygmogramme), et en faisant entrer en jeu les durées respectives de la systole et de la diastole.

$$V_s = V_d \frac{s}{d} \frac{M_s - 20}{M_d - 20}$$

Dans cette formule :

V_s est la fuite capillaire systolique,

V_d est la fuite capillaire diastolique,

s est la durée de la systole,

d est la durée de la diastole,

M_s est la pression moyenne systolique,

M_d est la pression moyenne diastolique.

Comme nous l'avons indiqué au début de ce chapitre, le débit cardiaque est égal à la somme des écoulements capillaires systolique et diastolique ;

$$D = V_s + V_d$$

Pratiquement, il faut mesurer la pression artérielle et la vitesse du pouls.

— La pression artérielle est déterminée par une méthode oscillographique mise au point par BAZETT (10).

— La vitesse du pouls est mesurée dans les différents groupes artériels en enregistrant le choc apexien et le pouls au niveau des artères sous-clavière, fémorale, humérale et pédieuse. Des coefficients de correction, déterminés à partir de données nécropsiques, permettent de connaître la longueur exacte des troncs artériels par rapport aux mensurations faites sur le corps.

La méthode de BAZETT, comme les méthodes allemandes, reste donc une méthode non sanglante. Quant à son exactitude, elle a été contestée par HAMILTON.

3. — Travaux de Hamilton et Remington.

HAMILTON et REMINGTON ont essayé de préciser la méthode. Ils ont commencé par reprendre systématiquement l'étude de chacun des principes mis en jeu. Nous avons d'ailleurs eu l'occasion de citer

leur nom au cours de l'étude préliminaire que nous avons faite de ces principes.

Puis, bien qu'ils avouent que « une étude critique de la relation « entre la vitesse du pouls et la distensibilité artérielle nous a conduit « au découragement » (98), ils ont proposé à leur tour une méthode de calcul qu'ils ont tout d'abord étudiée très complètement sur le chien.

Cette méthode est assez curieuse, et en définitive, fort compliquée. Nous nous contenterons d'en indiquer les particularités, sans entrer dans le détail des calculs nécessaires.

Tout d'abord, comme BAZETT, les auteurs font appel à des données anatomiques moyennes, rassemblées dans des tables (a). Ces tables donnent le gain de volume du système artériel pour une augmentation de pression donnée. Le système artériel est ici aussi divisé en quatre groupes d'artères, mais qui ne se superposent pas exactement à ceux de BAZETT. On trouve dans ces tables, par exemple, que pour une augmentation de pression de 80 mm Hg, le volume artériel augmente de 59,1 cc. au total, le détail étant fourni pour chacun des groupes.

Une autre table donne le temps de transmission du pouls à l'extrémité de ces différents lits artériels, variable selon la valeur de la pression diastolique. Par exemple, pour une pression diastolique de 100 mm Hg, la transmission de l'onde du pouls à l'extrémité des artères des membres inférieurs se fait en 81 millisecondes.

Le seul enregistrement à faire est celui de la pression intra-aortique ou intra-carotidienne. Cet enregistrement se fait par une aiguille ou une sonde reliée à un manomètre optique de HAMILTON. Il s'agit donc d'une méthode sanglante. L'enregistrement doit être ensuite agrandi photographiquement, de façon à permettre une lecture très précise.

Le principe de ce calcul, est, en gros, le même que celui de la méthode de BAZETT. Mais HAMILTON fait, à juste titre, remarquer que la transmission de la pression n'est pas instantanée aux extrémités, et que par conséquent, une partie seulement de l'arbre artériel joue le rôle de chambre de compression. Il peut arriver par exemple que le sommet de l'onde de pression arrive dans une artère au moment où les valves aortiques sont déjà fermées. L'accroissement de volume de cette artère ne peut donc pas être considéré comme participant au stockage systolique; il n'est dû qu'à une redistribution du sang déjà stocké.

Un raisonnement analogue s'applique à la fuite de sang capillaire systolique; la durée de la systole, lue sur la courbe de pression, doit subir une correction en fonction de ce fait.

(a) Les données publiées dans ces tables ne permettent le calcul du débit cardiaque par cette méthode que chez des chiens d'environ 15 kilos.

Finalement le calcul du débit systolique à partir de l'enregistrement du pouls central comporte de nombreuses mesures et corrections, dont l'exposé complet est impossible ici. La technique détaillée s'en trouve dans l'article de HAMILTON et REMINGTON (98). Certaines simplifications ont été apportées ultérieurement (204).

La méthode de HAMILTON et REMINGTON appliquée au chien a été vérifiée par différentes équipes de chercheurs.

DUOMARCO, DILLON et WIGGERS (58) ont comparé les chiffres obtenus par cette technique avec ceux obtenus par la méthode de WEGRIA, ROJAS et WIGGERS (265) ou par des méthodes dérivées. Cette technique consiste à sectionner les veines caves ou les veines pulmonaires. Le sang veineux s'écoule dans un flacon, ou même tout simplement dans la cavité thoracique, d'où il est repris par une pompe et réinjecté dans le cœur (droit ou gauche) à travers un débitmètre, sur lequel on lit directement le débit.

La discordance entre les chiffres lus sur le débitmètre et ceux obtenus par le calcul suivant HAMILTON et REMINGTON leur font conclure au rejet pur et simple de la méthode pour l'expérimentation physiologique. Il ne faut pas cependant oublier les conditions tout à fait spéciales de leur vérification, chez un animal à thorax ouvert.

Par contre, HUGGINS, HANDLEY et LA FORGE (123) d'une part, REMINGTON et HAMILTON (204) d'autre part, en comparant les chiffres obtenus par cette méthode et ceux obtenus par la méthode de FICK directe, ont trouvé une excellente concordance, sur une série expérimentale étendue. HUGGINS, SMITH et SINCLAIR (124), pour répondre aux objections de DUOMARCO, ont fait la même comparaison chez le chien à thorax ouvert, par la méthode de FICK directe. Ils n'ont pas retrouvé les divergences signalées par ces auteurs.

Quant à l'application à l'homme de cette méthode, elle a été tentée par REMINGTON, NOBACK, HAMILTON et GOLD (203-205). Elle a nécessité, comme pour le chien, la constitution de tables donnant le volume aortique, les caractéristiques d'élasticité et la vitesse du pouls pour les différents âges et les différentes corpulences. Mais cette étude s'est montrée particulièrement décevante, étant données les variations observées. Ces variations ne sont pas seulement dues à la maladie, comme on pouvait s'y attendre, mais se trouvent spontanément : on trouve de « jeunes aortes » à 68 ans et de « vieilles aortes » à 18 ans.

CONCLUSIONS

Ces différentes méthodes sont pratiquement sans intérêt chez l'homme. Qu'elles puissent être utiles aux physiologistes, cela ne peut faire de doute : elles leur donnent le moyen d'obtenir directe-

ment le débit systolique, et de le suivre de battement en battement cardiaque. Cette possibilité est précieuse pour l'étude de l'action tonicardiaque des médicaments par exemple.

Mais l'échec avoué de leur application à l'homme est décevant. Dans ces conditions, la méthode n'a pas plus de valeur que les divers moyens empiriques (127) de calculer le travail du cœur à partir des données de la tension artérielle ; celles-ci sont même préférables puisqu'elles restent dans le relatif, et n'ont aucune prétention à donner un chiffre absolu, qui ne pourrait être qu'erroné.

CHAPITRE VI

LA MÉTHODE DE FICK

Le principe de Fick et son application à la mesure du débit cardiaque chez l'homme sont à l'heure actuelle si connus que nous nous contenterons d'un bref rappel.

Énoncé par FICK en 1870, ce principe est le suivant : tout le sang lancé par le cœur passe par les poumons, où ont lieu les échanges gazeux entre lui et l'air alvéolaire. Si l'on connaît la quantité d'oxygène absorbée par le poumon en une minute, et la différence de teneur en oxygène du sang artériel et du sang veineux, on peut en déduire le débit cardiaque. Celui-ci est égal à la quantité d'oxygène (en cc.) consommé par minute divisée par la différence artérioveineuse en oxygène (en cc. par litre).

Le même calcul peut se faire à partir du gaz carbonique rejeté par le poumon et de la différence artérioveineuse en CO_2 .

La mesure du débit cardiaque par l'oxygène à partir du principe de FICK demande donc la connaissance de trois éléments :

- le métabolisme respiratoire du sujet, c'est-à-dire sa consommation d'oxygène en une minute,
- la teneur du sang artériel en oxygène,
- la teneur du sang veineux mêlé en oxygène.

Toutes les difficultés d'application viennent précisément de ce troisième élément. On appelle sang veineux mêlé le sang contenu dans les artères pulmonaires, résultant du mélange des courants sanguins sortant des différentes veines de l'organisme. Ce mélange ne se fait qu'au niveau du cœur. Pendant fort longtemps, on ne connut pas de moyen pratique de l'obtenir chez l'homme.

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui aient appliqué le principe de FICK furent GREHANT et QUINQUAUD (81), qui, en 1886, calculèrent le débit cardiaque de six chiens. Ils obtinrent le sang veineux mêlé en passant une sonde dans l'oreillette.

A leur suite, ZUNTZ (281) appliqua la méthode au cheval. De très

nombreux auteurs ont eu recours au même procédé chez les animaux les plus divers. La méthode peut être mise en œuvre même chez de petits animaux, puisqu'on a pu la pratiquer chez le rat (14).

On peut se demander, *a posteriori*, pourquoi l'on a si longtemps hésité à l'appliquer à l'homme. L'histoire de la méthode de FICK est en effet divisée en deux périodes par un nom et une date : COURNAND en 1941 (46). C'est grâce à cet auteur, on le sait, que le cathétérisme intra-cardiaque est devenu une méthode d'exploration courante des pressions de la petite circulation et de prélèvement du sang veineux mêlé.

Auparavant, les essais d'application à l'homme de la méthode de FICK s'étaient faits dans deux directions différentes :

Certains, peu nombreux, ont essayé de se procurer le sang veineux mêlé par ponction du cœur droit : LAUTER (148) ; BAUMAN et GROLLMAN ; FRIEDLANDER ; MCGUIRE, HAUENSTEIN et SHORE (169-170). Voici comment GROLLMAN (84, p. 10) décrit la technique : « Une « aiguille à ponction lombaire est introduite sur le bord droit du « sternum dans le premier espace intercostal au-dessus du rebord « costal. La ponction est faite contre le sternum suivant une incli- « naison de 45° environ vers la ligne médiane. L'aiguille est enfoncée « d'environ 3 à 4 cm., et une seringue y est ajustée. On l'enfonce « ensuite jusqu'à ce que le sang entre dans la seringue... »

Outre ses réels dangers (en particulier piqure d'un vaisseau coronaire), la méthode est physiologiquement peu sûre, étant données les perturbations hémodynamiques dues à la douleur.

C'est surtout par des méthodes indirectes que l'on a essayé de connaître la teneur en oxygène, ou beaucoup plus souvent en gaz carbonique du sang veineux mêlé. Ces méthodes sont fort nombreuses, et nous ne les exposerons pas. Une étude détaillée s'en trouve dans les ouvrages de GROLLMAN (84) et de LEQUIME (153). Toutes partent du même principe : se servir du poumon comme d'un tonomètre et obtenir un air qui soit en équilibre de tensions avec le sang veineux mêlé ; puis partant des pressions partielles d'oxygène ou de gaz carbonique de cet air, déduire la teneur du sang en ces mêmes gaz. En fait, les méthodes généralement utilisées étaient indirectes aussi bien pour l'analyse du sang veineux mêlé que pour celle du sang artériel. L'obtention de ce dernier est pourtant très facile. Redoutée autrefois, la ponction artérielle est maintenant de pratique courante et son innocuité démontrée. Seules donc pourraient conserver un intérêt les méthodes d'estimation de la teneur en oxygène ou en gaz carbonique du sang veineux mêlé. Mais précisément aucune des méthodes indirectes proposées n'est satisfaisante. Toutes sont longues, difficiles à mettre en œuvre et même souvent inapplicables. Elles nécessitent de la part du sujet une collaboration qu'il n'est pas toujours en état d'apporter, surtout en cas d'insuffisance cardiaque ou respiratoire. De plus, on peut leur adresser, du point de vue physiologique les plus

graves reproches. Elles aboutissent à des chiffres faux de débit cardiaque, à cause du phénomène de la recirculation qu'elles négligent. HAMILTON (90) a récemment dressé un tableau de l'inexactitude de ces méthodes et conclu à leur abandon.

Toutes ces méthodes ont été rendues caduques par les méthodes de cathétérisme intra-cardiaque. Utilisé depuis fort longtemps chez l'animal, le cathétérisme a été pratiqué pour la première fois chez l'homme par FORSSMANN (69) en 1929. Cet auteur fit, sur lui-même, deux cathétérismes, avant de passer une sonde à un malade. Son but était exclusivement thérapeutique : il espérait, par ce moyen, porter au niveau du cœur lui-même certains médicaments, afin d'en renforcer l'action. KLEIN (139), l'année suivante, utilisa le premier la méthode à des fins physiologiques. La technique qu'il décrit était bien au point, et peu différente de celle d'aujourd'hui. Il tenta 18 cathétérismes, au cours desquels il arriva 11 fois au niveau du cœur, et deux fois dans le ventricule droit lui-même. Chez trois sujets il retira un peu de sang pour calculer le débit cardiaque.

Il ne fait aucun doute que c'est à KLEIN que revient l'initiative de la méthode. Mais, bien qu'il ait insisté sur son innocuité, elle fut généralement jugée comme trop dangereuse. Pour GROLLMAN (qui avait pourtant fait des ponctions intra-cardiaques), « la méthode doit être considérée surtout comme une curiosité clinique ». CHRISTENSEN (36), LEQUIME la condamnent sans appel.

Entre 1930 et 1941, d'autres cathétérismes furent publiés de façon sporadique : PADILLA, COSSIO et BERCONSKY (cités par COBLENTZ et COURNAND-37) apportèrent en 1932 trois calculs de débit cardiaque avec prélèvement de sang par sonde intra-cardiaque. La technique fut reprise par l'école portugaise (181) pour réaliser des angiopneumocardiographies. En 1939, AMEUILLE (3) tenta d'introduire cette technique en France. Sa communication appela, de la part de LAUBRY et de RAVINA, d'expresses réserves sur sa légitimité.

Ce fut le mérite de COURNAND et RANGES de montrer qu'au contraire de ce que l'on redoutait, la méthode est simple et sans danger, et d'en tirer toutes les applications que nous lui connaissons maintenant. De façon indépendante et presque simultanée, LENÈGRE et son élève MAURICE (149-150-166) entreprenaient eux aussi, à Paris, le cathétérisme des cavités cardiaques. Ils se limitèrent au début à la mesure de la pression moyenne.

Mieux outillés, les américains pensèrent dès le début à profiter de la présence d'une sonde dans le cœur droit pour y prélever du sang veineux mêlé et mesurer le débit cardiaque.

La méthode possède, on le sait, beaucoup d'autres applications intéressantes : on ne se contente plus de la mesure de la pression moyenne par le manomètre de CLAUDE, on enregistre la pression instantanée (152). On obtient, grâce à des cathéters spéciaux, des tracés d'électrocardiogrammes intra-cavitaires (151). Enfin l'analyse

des gaz du sang s'est révélée une méthode diagnostique irremplaçable dans l'étude des cardiopathies congénitales. Ces applications sortent du cadre de ce travail, et nous nous limiterons au calcul du débit cardiaque chez le sujet normal.

Avant de décrire la technique du cathétérisme, il nous semble utile de revenir au principe de FICK proprement dit, pour envisager sa validité (indépendamment de la validité des différentes méthodes qui le mettent à contribution).

VALIDITÉ DU PRINCIPE DE FICK

L'application du principe de FICK à la mesure du débit cardiaque chez l'animal n'a jamais soulevé, du point de vue technique, de difficultés majeures. Il y a longtemps que l'on sait, chez lui, passer une sonde dans l'oreillette droite, ou faire une ponction ventriculaire. LEQUIME a même fait des déterminations directes par ponctions ventriculaires et fémorale chez des chiens *non anesthésiés*.

La validité du principe lui-même ne fait plus de doute pour personne à l'heure actuelle. Pour que le principe de FICK soit juste, il faut :

1° que les échanges gazeux au niveau des poumons soient dus exclusivement aux échanges gazeux entre le sang et l'air alvéolaire,

2° que tout le sang du cœur droit passe également à travers les poumons et le cœur gauche, donc que les débits des deux ventricules soient égaux.

Le premier point a été sujet à controverse. Dans une série d'expériences, à la fin du siècle dernier, BOHR et HENRIQUES (16-17-18-19) avaient cru prouver que les poumons prenaient une part active aux métabolismes gazeux qui se passent à leur niveau : la disparition de l'oxygène de l'air inspiré ne serait pas due uniquement à sa fixation sur le sang, pas plus que le gaz carbonique présent dans l'air expiré ne proviendrait entièrement du sang. Le principe de FICK ne serait donc pas applicable. L'erreur de BOHR et HENRIQUES provenait d'une sous-estimation du débit coronarien.

Cependant, même avec les techniques modernes, qui permettent une précision beaucoup plus grande que celles utilisées il y a 50 ans, on retrouve un fait troublant, qui était à la base des hypothèses de BOHR et HENRIQUES (19), et qui a été souligné à nouveau par NEWTON (183) : le cathétérisme intra-cardiaque permet de calculer le quotient respiratoire à partir du sang, puisque l'on peut connaître par l'analyse les différences artério-veineuses en oxygène et en gaz carbonique. Or ce quotient respiratoire humoral coïncide rarement avec le quotient respiratoire calculé sur l'air expiré par le sujet. D'après COURNAND (43), ce fait est dû uniquement aux variations rapides de la teneur en CO_2 du sang veineux mêlé.

HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE (116) ont également fait

au principe de FICK des objections réfutées par LEQUIME, et qui semblent dues elles aussi à des erreurs de technique.

Personne n'a jamais douté que, dans les conditions anatomiques normales, le débit du cœur gauche soit égal à celui du cœur droit. Encore faut-il comprendre par là le débit minute, car il n'en est peut-être pas de même du débit systolique. Il est évidemment très difficile de mesurer simultanément les deux débits ventriculaires chez un animal à thorax fermé. C'est pourquoi la question n'a pas pu encore être tranchée définitivement. Il semble cependant que les débits systoliques des deux ventricules ne soient pas toujours égaux, par suite du retentissement de la respiration sur les pressions intrathoraciques (29) ; en particulier, l'inspiration aurait pour effet d'accroître la pression auriculaire effective (a) d'où un débit ventriculaire droit augmenté. Le sang envoyé en surplus ne parvient au ventricule gauche qu'après un retard estimé par SEELY (225) à trois battements cardiaques. A ce moment, le ventricule gauche accroît à son tour son débit. Le contraire se passe à l'expiration. En somme, la plupart du temps, le débit des deux ventricules différerait légèrement. Il s'agit là d'une constatation qui n'infirme en rien la valeur du principe de FICK, puisque son application ne tient compte que du débit minute. Les expériences de OPDYKE (192-193) tendent d'ailleurs à attribuer une valeur minime à ces différences de débit.

TECHNIQUE DU CATHÉTÉRISME

La technique du cathétérisme intra-cardiaque a déjà été décrite maintes fois. Nous décrirons ici surtout ce que nous a appris notre expérience personnelle.

1. — Préparation du sujet.

Le sujet doit être autant que possible à jeun. C'est là une condition qu'il nous a été le plus souvent impossible d'obtenir ; pour des raisons matérielles, nous avons dû opérer presque toujours l'après-midi ; nous nous sommes contentés de demander au sujet de faire un repas très léger à dix heures, et bien entendu de rester au lit depuis le matin. Dans quelques cas, le malade a oublié la première recommandation, et le cathétérisme a été pratiqué quatre à cinq heures après un repas normal. Nous n'avons jamais noté d'incident spécial dans ces conditions, mais nous n'étions évidemment plus dans les conditions basales, ce qui s'est traduit par une augmentation de la consommation d'oxygène, et des chiffres élevés de débit cardiaque.

(a) La « pression auriculaire effective » est la pression du sang dans l'oreillette par rapport à la pression dans le ventricule, c'est-à-dire celle qui cause le remplissage du ventricule. Elle est différente de la pression enregistrée par les manomètres par rapport à la pression atmosphérique.

Le sujet doit recevoir une prémédication. En effet, divers auteurs (168) ont signalé les variations du débit cardiaque sous l'influence de l'émotion. Il est certain que la mise en œuvre de la méthode requiert un matériel assez impressionnant pour le malade, dont il importe de calmer l'appréhension. Après essais de divers médicaments, nous nous sommes arrêtés au gardénal sodique, dont le malade reçoit une ampoule une demi-heure avant l'intervention.

Le malade se couche sur une table radiologique. Il est bon de prévoir un matelas spécial (nous utilisons un tapis de caoutchouc mousse épais) qui permette une position confortable, étant donnée la durée de l'intervention.

L'introduction du cathéter se fait par une veine du pli du coude, de préférence la veine médiane basilique du bras gauche. Le passage par le bras droit est possible, mais le trajet comporte des courbures en sens différents, qui le rendent plus difficile à suivre. On peut employer pour introduire la sonde, le trocard de LENÈGRE, qui évite la dénudation ; mais il ne peut être employé que si le sujet a de grosses veines et sa mise en place est assez douloureuse ; de plus, il nécessite la pose d'un garrot, susceptible de déclencher un spasme veineux. Des trocards plus complexes ont été décrits par FORMIJNE (68), FISHMAN (67).

On peut aussi dénuder la veine, et nous avouons préférer ce procédé. On fait une petite anesthésie locale, qui évite toute douleur au sujet. Nous employons pour cela la xylocaïne à 1 %, qui a l'avantage sur la procaine d'une action quasi-immédiate et prolongée. Lorsque la veine est isolée, on y fait une incision par laquelle on peut introduire directement la sonde, ou si la veine est de petit calibre, le trocard de LENÈGRE, qui s'introduit plus facilement et permet de ne pas exercer de tiraillement sur le bout central de la veine. Dans ce cas, nous avons remarqué qu'il est préférable de retirer le trocard dès que l'on a plus de manœuvres à exercer sur la sonde. Il nous a semblé que son maintien prolongé déclenchait, après le cathétérisme, des réactions inflammatoires plus prononcées.

2. — Les sondes.

Nous avons employé comme cathéters exclusivement les sondes de LENÈGRE. Ces sondes ne sont certainement pas aussi bien faites que celles de CURNAND, mais ces dernières ne se trouvent que difficilement en France. De plus, elles présentent des embouts fixes de modèle américain, ce qui nécessite également un jeu de seringues américaines. Les sondes de LENÈGRE permettent au contraire l'emploi du matériel français habituel. Les sondes américaines ont sur elles, entre autres avantages, celui de posséder une légère courbure quelques centimètres avant leur extrémité, ce qui facilite leur passage de l'oreillette vers le ventricule. En fait, il est très simple de reproduire cette courbure sur les sondes françaises. Il suffit de ramollir légèrement par la chaleur l'endroit à couder. La courbure ainsi imprimée se conserve

assez bien. Nous avons préparé de cette façon un jeu de sondes, avec différentes courbures, et en cas de difficultés de passage, nous essayons successivement plusieurs sondes.

On trouve des cathéters de différents calibres. Nous employons autant que possible le calibre 13. Les calibres plus fins présentent une lumière extrêmement fine, par laquelle les prélèvements de sang sont assez laborieux. Nous les réservons aux explorations chez les enfants. Les calibres plus gros passent difficilement dans le système veineux.

La stérilisation de ces sondes ne peut pas se faire par la chaleur. Nous avons primitivement employé le trioxyméthylène, dont nous mettions quelques comprimés dans la boîte contenant les sondes. Nous y avons rapidement renoncé, car, même avec un rinçage préalable au sérum physiologique, les sondes paraissaient très irritantes pour la paroi veineuse. Actuellement, nous les stérilisons par un bain de quelques heures dans une solution de Désogène. Ce bain ne doit pas être permanent, car il se produit dans ce cas un ramollissement des sondes, qui deviennent rapidement inutilisables. Bien entendu, on fait un rinçage au sérum physiologique immédiatement avant l'emploi.

Les sondes de LENÈGRE ne comportent pas d'embout solidaire. Nous avons essayé successivement trois types d'embouts. L'un est une fine aiguille d'argent qu'on visse dans la lumière de la sonde. Ce modèle assure une bonne étanchéité, mais possède un diamètre intérieur extrêmement faible, qui rend difficiles les prélèvements de sang. L'autre modèle se visse sur l'extérieur de la sonde ; mais il n'assure pas une étanchéité suffisante et laisse pénétrer de l'air dans les seringues lors des prélèvements de sang. Finalement, nous avons adopté l'embout serreur de MICHON (178-179) qui nous donne toutes satisfactions.

3. — Introduction de la sonde dans le cœur.

Avant d'introduire la sonde dans la veine préparée pour la recevoir, nous la relierons à un goutte à goutte de sérum physiologique hépariné. Un flacon de sérum muni d'un stilligoutte est suspendu à cet effet à un support spécial, près de la table radiologique. Il est bon de prévoir un support assez élevé. Il nous est arrivé à plusieurs reprises de cathétériser des malades ayant une pression artérielle pulmonaire au-dessus de 100 cm. d'eau, et de voir le sang refluer vers le bocal d'injection.

Nous employons généralement des bocalx de 250 cc. de sérum physiologique, auquel on ajoute 50 mg d'héparine. La plupart du temps, on n'utilise guère plus de 50 cc. de sérum pour tout le cathétérisme. Une pince permet de réduire le débit de perfusion à une goutte par seconde environ, ou au contraire, d'activer le débit pour rincer la sonde après un prélèvement de sang.

Dès que la pointe de la sonde a été poussée dans la veine de quelques centimètres, on éteint la lumière de la salle et on suit la progression du cathéter à la radioscopie. Dès le début, un incident peut se pro-

duire : un spasme veineux. Nous l'avons fréquemment rencontré au début de notre expérience, probablement à cause du mode de stérilisation adopté pour les sondes. Actuellement, nous le rencontrons assez rarement. Il nous a semblé que la pose d'un garrot était une cause déclenchante assez importante. Dans ce cas, le spasme se produit juste au niveau où le garrot a été posé.

Les spasmes veineux représentent un obstacle absolu au glissement de la sonde. Il reste possible de la retirer, en exerçant une traction assez forte, mais la progression est pratiquement impossible. Nous avons essayé divers traitements médicamenteux qui se sont tous montrés inefficaces : injection dans la veine spasmée de procaine, d'atropine, d'anti-histaminique de synthèse, etc... Le seul moyen de faire céder le spasme consiste à injecter du sérum physiologique chaud (aussi chaud que le sujet peut le supporter sans douleur). Le spasme cède en général rapidement à la suite de cette injection, mais se reproduit souvent au bout de quelques minutes.

Dans ce cas, il ne reste qu'à s'armer de patience, et à attendre une vingtaine de minutes, *sans toucher à la sonde*.

La plupart du temps, la progression de la sonde vers l'aisselle se fait sans obstacles. On n'éprouve de difficultés qu'au niveau du creux sous-claviculaire. Il arrive assez souvent qu'à ce niveau la sonde s'engage dans une veine jugulaire, ou dans le tronc brachiocéphalique de l'autre côté. Il suffit de la retirer et de la tourner légèrement pour qu'elle s'engage dans la veine cave supérieure. Deux fois cependant, nous n'avons pas pu dépasser le médiastin supérieur, et une autre fois nous avons dû passer par le bras droit, après échec par le bras gauche.

Une fois dans la veine cave supérieure, le passage dans l'oreillette droite se fait très facilement. Il est utile à ce moment de brancher sur la sonde le manomètre de CLAUDE, interposé entre le bocal de perfusion et la sonde par un robinet à trois voies. Ce robinet est indispensable ; en effet, le manomètre de CLAUDE présente une forte inertie et atteint lentement sa position d'équilibre. Grâce au robinet, on peut rincer la sonde de minute en minute par un jet de sérum physiologique, sans que l'aiguille revienne à son point de départ. On évite ainsi les coagulations dans la sonde et les pertes de temps.

Le passage de l'oreillette droite vers le ventricule est parfois assez long à obtenir et nécessite de multiples manœuvres de retrait et de rotation de la sonde. Il est rare qu'on n'arrive pas à passer, mais parfois après seulement un quart d'heure d'efforts. Souvent, la sonde s'engage dans la veine cave inférieure ou dans les veines sus-hépatique, ou se replie sur elle-même dans l'oreillette.

La traversée de la valvule tricuspide se traduit par deux signes ; la pointe de la sonde est nettement à gauche de la colonne vertébrale, et *elle est animée de battements* ; la pression du manomètre augmente sensiblement, et l'aiguille montre elle aussi des oscillations.

Comme nous l'avons signalé, la présence de la sonde dans le ventricule droit peut être désagréablement ressentie par le malade. Il suffit en général de modifier sa situation à l'intérieur du ventricule pour voir disparaître les sensations désagréables.

Enfin, le passage vers l'artère pulmonaire reste assez hasardeux. Parfois d'une facilité déconcertante, il peut être absolument impossible. L'impossibilité de cathétériser l'artère pulmonaire ne consiste donc même pas une présomption d'atrésie pulmonaire, lorsque celle-ci est soupçonnée cliniquement.

La présence de la pointe de la sonde dans le tronc de l'artère pulmonaire se reconnaît sans hésitations possibles à la radioscopie. Le manomètre indique une pression légèrement supérieure à celle régnant dans le ventricule droit. Il est très facile de pousser la sonde plus loin. Elle s'engage dans une branche droite ou gauche et semble flotter en plein parenchyme pulmonaire. Il n'y a pas d'inconvénient à la pousser aussi loin que possible. Par cette méthode, en employant des sondes munies seulement d'un œillet terminal, HELLEMS, HAYNES et DEXTER. (105-106) ont pu mesurer la « pression capillaire pulmonaire ». Le sang recueilli à ce niveau n'est plus du sang veineux mêlé, mais du « sang capillaire pulmonaire », déjà oxygéné et ayant les mêmes teneurs gazeuses que le sang artériel. Nous avons essayé à plusieurs reprises d'obtenir ce sang capillaire sans y être parvenu, probablement parce que l'œillet des sondes de LENÈGRE est latéral et non terminal.

Lorsque la sonde est dans l'artère pulmonaire, ou à défaut dans le ventricule droit, on peut mettre en œuvre la mesure du débit cardiaque. Nous consacrons plus loin un paragraphe spécial à la technique de cette détermination.

On profite évidemment aussi du cathétérisme pour mesurer la pression qui règne dans les différentes cavités. Lorsque toutes les explorations désirées sont faites, il ne reste qu'à retirer la sonde. On ferme la petite plaie du pli du coude par une ou deux agrafes s'il y a lieu, après l'avoir saupoudré de poudre de sulfamide. Il faut mettre un pansement assez serré, à cause du sérum hépariné répandu à ce niveau, qui ralentit l'hémostase. Le malade regagne son lit et reçoit pendant trois jours un traitement pénicilliné, à titre de précaution.

INCIDENTS ET ACCIDENTS

Le grand nombre de cathétérismes pratiqués à ce jour dans le monde entier tend à prouver que la méthode n'est pas dangereuse, et que les angoisses des premiers expérimentateurs n'étaient pas fondées. Pourtant une revue, même incomplète, de la littérature publiée au sujet des accidents du cathétérisme révèle que son innocuité n'est pas totale : à côté d'accidents bénins, cette exploration a causé des morts.

Il est peu de cathétérismes qui ne s'accompagnent de quelques

incidents. Faisant abstraction de la légère douleur ressentie lors de la ponction ou de la dénudation de la veine pour le passage de la sonde, le malade ressent habituellement le passage du cathéter le long du bras. Cette sensation n'est généralement pas pénible, sauf si des manœuvres répétées sont nécessaires pour arriver au point désiré. Le glissement de la sonde devient alors désagréable.

L'introduction de la sonde dans le cœur lui-même reste parfois parfaitement ignorée du malade ; plus souvent, cependant, il ressent à ce moment des palpitations, particulièrement lorsque la pointe de la sonde se trouve dans le ventricule droit. La sonde est mieux tolérée lorsque la pointe se trouve dans l'oreillette ou dans l'artère pulmonaire. Il nous est arrivé à plusieurs reprises de pousser la sonde le plus loin possible dans une des branches de l'artère pulmonaire, à tel point que son retrait, quelques minutes plus tard, nécessitait une certaine force de traction ; il semblait que la pointe du cathéter était coincée dans une artère de faible calibre. Jamais nous n'avons constaté d'incidents au cours de cette manœuvre et jamais le patient n'a signalé de sensations désagréables.

Les incidents ou accidents possibles, au cours ou à la suite du cathétérisme sont de trois ordres :

1. — Les thromboses.

Une thrombose locale est fréquente après un cathétérisme, dans la veine où l'on a introduit la sonde. En général, elle se traduit par un cordon induré que l'on peut sentir remonter du pli du coude vers le bras sur quelques centimètres. Plus rarement, elle remonte plus haut. Au cours de nos cathétérismes, nous ne l'avons jamais vu atteindre la racine du membre.

Un traitement local par application de compresses chaudes suffit à faire disparaître l'inflammation. Sans que l'on puisse parler de faute de technique proprement dite, il est certain que cette inflammation est due en général à la négligence de certaines précautions, dont le respect permet de réduire ce genre d'incident au minimum : dénudation aseptique ; mobilisation douce de la sonde ; absence de tiraillement sur la veine ; nettoyage fréquent au sérum physiologique de la partie de la sonde que l'on veut pousser dans la veine (rendue un peu rugueuse par la présence de sang desséché à sa surface) ; stérilisation de la sonde par un antiseptique non irritant (le formol doit être prohibé), etc... ZIMDAHL (278) préconise l'infiltration des tissus péri-veineux à la novocaïne toutes les dix ou quinze minutes au cours du cathétérisme.

L'extension de la thrombose dans certains cas a été signalée par certains auteurs : McMICHAEL (171) a vu deux thromboses de la sous-clavière. Il y avait eu dans ces cas une faute de technique ; emploi d'une solution anticoagulante de citrate de soude reconnue ensuite acide. DEXTER (cité par ZIMDAHL) a vu parfois une extension de la

phlébite jusqu'à la veine axillaire, avec dans deux cas, des signes cliniques d'infarctus pulmonaire.

On n'a pratiquement pas vu, comme on aurait pu le craindre, de coagulation intra-cardiaque. COURNAND a rapporté des cathétérismes ayant duré *plus de 24 heures* sans incidents. Des cas isolés de coagulation intra-cardiaque, vérifiés par nécropsie, ont cependant été publiés par JOHNSON, WOLLIN et ROSS ; HOLLIN et ZAK.

Un autre accident pourrait théoriquement se produire ; la libération d'un fragment dans une oreillette contenant un caillot préformé, aboutissant à un infarctus pulmonaire. Il ne semble pas qu'un tel accident ait été signalé.

2. — Embolies gazeuses.

Cet accident ne peut être dû qu'à une faute de technique : l'introduction d'air dans le cathéter. Pratiquement, pour donner des symptômes cardio-pulmonaires, il faudrait injecter une quantité d'air si considérable que le cas ne s'est sans doute jamais vu. L'aéro-embolisme ne peut être dangereux que dans le cas de cardiopathies congénitales comportant un shunt droit-gauche. Dans ce cas, l'air injecté peut passer dans la circulation générale et déterminer des troubles au niveau des viscères. BING (13), au cours de 800 cathétérismes sur des cardiopathies congénitales, a vu cinq fois se produire une embolie gazeuse cérébrale, dont les symptômes ont disparu dans les 24 heures sans laisser de trace.

3. — Les troubles du rythme.

Ce sont les troubles les plus fréquents, et les plus susceptibles de gravité.

Tous les troubles du rythme peuvent se voir, mais les extrasystoles sont les plus communs. MICHEL et ses collaborateurs (177) ont systématiquement étudié les troubles du rythme au cours de 133 cathétérismes, où ils les ont vu survenir dans 37 % des cas. Etudiant l'influence de la position de la sonde sur leur apparition, ils ont vu que les troubles sont survenus dans 19 % des cas lorsque la sonde était dans l'oreillette, dans 20 % des cas lorsque la sonde était dans le ventricule, dans 19 % des cas lorsque la sonde était dans l'artère pulmonaire.

Ces constatations contredisent donc l'opinion d'autres auteurs, pour qui les troubles du rythme surviennent surtout lorsque la pointe de la sonde est en contact avec la paroi inter-auriculaire ou inter-ventriculaire (278).

Dans quelques cas, l'origine des battements ectopiques coïncide avec l'emplacement de la pointe de la sonde ; mais le plus souvent les extra-systoles surviennent lorsque la sonde est intra-auriculaire sont de type extra-auriculaire (156). Enfin, des extra-systoles peuvent sur-

venir alors que la sonde n'a même pas encore atteint la veine cave supérieure.

MICHEL note également que les altérations du rythme sont deux fois plus fréquentes dans les cardiopathies congénitales que dans les cardiopathies acquises. Enfin, les troubles surviennent plus facilement si l'électrocardiogramme est déjà anormal avant l'exploration (dans 44 % des cas au lieu de 27 %).

Les troubles sont constitués le plus souvent, nous l'avons dit, par des extra-systoles, parfois en salves, mais ils peuvent être plus graves : LEVINE et ses collaborateurs (156) ont signalé de courts paroxysmes de tachycardie ventriculaire. BRUCE et ses collaborateurs (32) ont vu une tachycardie ventriculaire déclenchée chez un malade présentant un syndrome de WOLFF, PARKINSON et WHITE. SIMONSON (230) a vu apparaître un bloc de branche droit transitoire (d'une durée de une heure) chez un mitral hypertendu. Enfin, SOUTHWORTH et ses collaborateurs (235) ont vu se produire une fibrillation ventriculaire, dont le malade ne fut sauvé qu'au bout de 45 minutes d'une thérapeutique particulièrement énergique (massage du cœur après thoracotomie et application de cinq chocs électriques). Il n'y eut pas de séquelles. Un accident du même type a été vu deux fois par WOOD, avec une issue fatale dans un cas.

Il est donc malheureusement certain que le cathétérisme des cavités droites du cœur présente des dangers. Certes, le nombre d'accidents publiés est faible à côté du nombre d'explorations pratiquées. Mais il est permis de douter que précisément tous les accidents soient rapportés. Le cas de SOUTHWORTH est présenté beaucoup plus comme une victoire de la réanimation que comme un accident d'exploration. Le bloc de branche de SIMONSON est longuement développé comme « production expérimentale (mais non intentionnelle) d'un bloc de branche transitoire chez l'homme et d'un intérêt considérable ». Enfin, on est frappé à la lecture de la bibliographie du travail de ZIMDHAL par le nombre de « communications personnelles » relatant les accidents. Il est probable que la publication de bien des accidents de la méthode en reste à ce stade discret...

Le risque d'une greffe septique après cathétérisme a été évoqué à plusieurs reprises. Il serait grand surtout en cas de cardiopathies congénitales avec shunt. On connaît, en effet, la rareté des endocardites septiques localisées au cœur droit. Il reste de bonne règle, malgré tout, de soumettre le malade à un traitement par antibiotiques pendant les quelques jours qui suivent une exploration.

Il est évident qu'une mauvaise technique peut multiplier les risques inhérents à la méthode. C'est ainsi que lors de nos premiers cathétérismes, plusieurs de nos malades ont fait une brusque poussée thermique le soir de l'intervention. Cette poussée était due à l'emploi comme liquide de perfusion, d'une soluté physiologique insuffisamment purifié

et pyrogène. Nous n'avons plus observé cet incident depuis que nous avons pu nous procurer un sérum correctement préparé.

Enfin, il n'est pas inutile de rappeler que certaines manœuvres comportent des risques supplémentaires. L'introduction de la pointe de la sonde dans le sinus coronaire est l'une d'elles (234). De même on peut se demander pourquoi le cathétérisme des cavités cardiaques gauches ne s'est pas développé parallèlement à celui des cavités droites. La réponse à la question est simple : la plupart des auteurs qui l'ont essayé ont eu des accidents. Outre le risque de lésion des valves aortiques, qu'il faut parfois forcer, il est arrivé plusieurs fois (279-232) de voir se déclencher une crise angineuse par suite de la pénétration de la sonde dans l'orifice d'une artère coronaire. Deux fois, l'intervention a été suivie de mort.

TECHNIQUE DE LA DÉTERMINATION DU DÉBIT CARDIAQUE

La mesure du débit cardiaque par le principe de Fick nécessite, nous l'avons vu, la détermination de trois éléments :

- la consommation d'oxygène par minute du sujet ;
- la détermination de la teneur en oxygène du sang artériel et du sang veineux mêlé.

A l'heure actuelle, les auteurs font porter les calculs sur le métabolisme de l'oxygène, alors qu'avec les méthodes indirectes, c'était pratiquement toujours le métabolisme du gaz carbonique qui était utilisé. En voici la raison : le gaz carbonique étant plus diffusible que l'oxygène, sa détermination convenait mieux pour l'équilibration de l'air avec le sang dans les différentes méthodes de rebreathing. Par contre, lorsqu'on peut obtenir le sang lui-même, le dosage de l'oxygène est plus précis. Le gaz carbonique a tendance à s'échapper facilement du sang si l'on ne prend pas des précautions minutieuses pour sa conservation.

1. — Détermination de la consommation d'oxygène du sujet.

La plupart des auteurs font cette détermination en faisant respirer le sujet dans le circuit fermé d'un appareil de mesure du métabolisme de base. Pour des raisons matérielles, nous avons utilisé un procédé plus ancien, qui consiste à recueillir l'air expiré dans un sac de DOUGLAS et à en faire l'analyse.

Après avoir laissé le sujet au repos pendant environ un quart d'heure, lorsque la sonde est en place, nous lui mettons un pince-nez et un embout buccal relié à une soupape. La valve expiratoire de cette soupape est reliée au sac de DOUGLAS par un robinet à deux voies. Nous laissons le sujet s'habituer à l'appareillage pendant une dizaine

de minutes avant de récolter l'air. Au bout de ce temps, on tourne le robinet et on recueille l'air expiré du sujet pendant une période de deux minutes, exactement chronométrée. Simultanément, on fait les prélèvements de sang.

L'air recueilli doit être mesuré et analysé. Sa mesure se fait à l'aide d'un compteur étalonné. Le chiffre trouvé doit évidemment être corrigé en fonction de la température, de la pression barométrique et de la tension de vapeur d'eau. Pour ces calculs, comme pour ceux indiqués plus loin, l'usage des tables de CARPENTER (33) rend les plus grands services.

On a eu soin de prélever dans le sac de DOUGLAS de l'air, au moyen de burettes de BOHR. Cet air est analysé quant à sa teneur en oxygène, gaz carbonique et azote, grâce à l'appareil de HALDANE. Les chiffres obtenus permettent le calcul de la consommation d'oxygène par litre d'air inspiré et par minute. On fait également le calcul du quotient respiratoire et du métabolisme de base. Le détail de ces différents calculs est bien connu (66).

2. — Prélèvement de sang veineux mêlé.

Le sang veineux mêlé doit être prélevé au cours même du prélèvement d'air. Pour cela, dès que le sujet commence à respirer dans le sac de DOUGLAS, on débranche la sonde du système de perfusion, et on aspire avec une seringue ordinaire quelques centicubes de sang, de façon à rincer la sonde du sérum physiologique qu'elle contient. Le prélèvement proprement dit se fait avec une autre seringue préparée à l'avance.

Le prélèvement doit se faire rigoureusement à l'abri de l'air. D'autre part, il faut empêcher le sang de coaguler. Après essai de différentes techniques, nous nous sommes arrêtés à celle indiquée par HAMILTON (101) : les seringues, choisies pour leur bonne étanchéité, contiennent un peu d'huile de paraffine (a). On y ajoute une goutte d'un liquide anti-coagulant dont la composition est la suivante :

Héparine	50 mg.
Fluorure de sodium	500 mg.
Eau distillée qs	5 cc.

Ce liquide a un pH voisin de 7,4. Son pouvoir anticoagulant est considérable. On introduit encore dans la seringue une goutte de mercure bien propre.

Grâce à cette technique, le prélèvement est très facile ; l'huile de paraffine assure l'isolement de l'air ; la solution héparinée est mélangée

(a) Cette huile de paraffine doit être pure et de pH neutre. A la suite de certains mécomptes dans nos analyses, nous nous sommes aperçus que l'huile de paraffine « pure » couramment obtenue dans le commerce avait un pH très acide (inférieur à 4). Nous employons actuellement une huile de paraffine, le Nujol, plus proche de la neutralité, et qui nous donne satisfaction.

au sang dans la seringue, au cours du prélèvement, grâce à la gouttelette de mercure : il suffit d'agiter légèrement la seringue pour qu'il se produise un brassage. Il faut exercer sur le piston de la seringue une traction aussi faible que possible.

Le prélèvement du sang doit durer sensiblement le même temps que le prélèvement d'air. On recueille ainsi 10 à 15 cc., puis on déconnecte la seringue du cathéter. Celui-ci est immédiatement rebranché sur le système de perfusion, de façon à le rincer. Chez certains malades, on peut être amené à réduire la durée du prélèvement, à cause de l'hypercoagulabilité sanguine, qui provoque des coagulations dans la sonde très rapidement. Ceci se voit en particulier chez les pulmonaires chroniques, polyglobuliques. Malheureusement, c'est précisément chez ces malades que le prélèvement est le plus difficile à faire, à cause de la viscosité du sang.

Le sang prélevé est immédiatement transféré dans un petit flacon, sous huile de paraffine, et ce flacon mis dans la glace jusqu'au moment de l'analyse.

3. — Prélèvement du sang artériel.

Le sang artériel devrait théoriquement être prélevé en même temps que le sang veineux mêlé. On a proposé pour cela un certain nombre de canules spéciales (COURNAND ; RAVIN-197 ; WOOD-277), munies d'un mandrin, ce qui permet de les laisser à demeure dans l'artère humérale.

En fait, pour des raisons de facilité, nous avons généralement prélevé le sang artériel après les prélèvements de sang veineux et d'air, en prenant toutefois la précaution de laisser le sujet continuer à respirer par la soupape, pour ne pas modifier les conditions respiratoires.

Cette façon de faire est légitime chez les sujets ayant une saturation oxyhémoglobinée normale. En effet, même si les conditions cardio-respiratoires varient, la saturation du sang artériel, en raison de la forme de la courbe de saturation du sang, varie peu. Elle passera par exemple de 96 à 97 %, ce qui représente une variation extrêmement faible de la teneur en oxygène.

D'ailleurs McMICHAEL (171), dans ces cas, se passe même du prélèvement de sang artériel : on peut en effet, assumer que la saturation oxyhémoglobinée est de 95 % et en déduire la teneur en oxygène d'après la capacité maxima en oxygène, déterminée sur le sang veineux.

Il n'en est plus de même chez les sujets ayant un taux de saturation artériel abaissé ; chez eux, il faut autant que possible prélever le sang artériel en même temps que l'air et le sang veineux.

Nous nous servons de seringues préparées comme pour le prélèvement de sang veineux mêlé. Nous ponctionnons d'habitude l'artère radiale, assez facile à atteindre avec un peu d'habitude. Nous prenons la précaution d'anesthésier la région en même temps que le pli du coude

(lors de la dénudation). De cette façon, la piqûre artérielle est indolore, et grâce au temps écoulé depuis l'anesthésie, l'œdème dû à l'infiltration a regressé suffisamment. Le sang artériel est conservé dans les mêmes conditions que le sang veineux.

4. — Analyse du sang.

Nous avons utilisé successivement deux techniques d'analyse du sang.

L'appareil de HALDANE (86) dont nous nous sommes d'abord servis, est d'un emploi extrêmement simple. L'analyse dure 20 minutes et donne en une seule manipulation : la teneur du sang en oxygène, le pouvoir oxyphorique (capacité maxima en oxygène), et donc le taux de saturation.

Malheureusement, cet appareil est très imprécis. Même en employant les réactifs indiqués par COURTICE et DOUGLAS (48), on n'arrive pas à une saturation complète du sang en oxygène. De plus, les coefficients de correction calculés par HALDANE ne tiennent pas compte des travaux plus récents de VAN SLYKE (263-227) sur la solubilité de l'oxygène et de l'azote dans le plasma et le sang.

Nous avons abandonné cet appareil, à regret, et nous faisons actuellement les analyses de sang à l'aide de l'appareil manométrique de VAN SLYKE (197, p. 267). Cet appareil est extrêmement précis et permet une concordance de 0,05 volume pour cent entre deux dosages d'oxygène sur le même sang (a).

L'inconvénient de l'appareil de VAN SLYKE réside dans la longueur et la minutie des dosages. Un opérateur entraîné fait une analyse en vingt minutes. Le seul résultat obtenu étant la *teneur en oxygène*, il faut une analyse supplémentaire pour déterminer le pouvoir oxyphorique et le *pourcentage de saturation*. De plus, avant de commencer la ou les analyses, il faut préparer les réactifs, ce qui demande environ une demi-heure. Pour faire une détermination du débit cardiaque, les analyses de sang demandent à elles seules à peu près une heure et demie de travail.

Il ne nous semble pas inutile non plus de mentionner que la mise au point de la technique d'analyse des gaz du sang nous a procuré certains déboires, dus à la mauvaise qualité de certains réactifs. Une

(a) Sur 66 analyses en double faites au Laboratoire de Physiologie entre le 3 janvier et le 21 juin 1951, nous trouvons les écarts suivants entre les deux analyses (en volumes pour cent) :

15 fois :	0,00
10 fois :	0,02
8 fois :	0,03
9 fois :	0,04
15 fois :	0,05
1 fois :	0,06
5 fois :	0,07
2 fois :	0,08
1 fois :	0,11

recherche rapide dans la littérature nous a montré que le problème s'était posé à bien d'autres expérimentateurs, même aux Etats-Unis (117). Nous avons adopté les modifications de technique indiquées par COMROE (40).

De même la mesure du pouvoir oxyphorique du sang, qui exige préalablement la saturation complète du sang par l'oxygène de l'air atmosphérique nous a semblé assez imprécise et sujette à erreur. Là aussi, bien d'autres auteurs en ont fait la remarque (221-222-137-41).

La technique oxymétrique a trouvé ici aussi des applications. Il est possible de déterminer photométriquement la différence artérioveineuse, sans avoir recours à l'analyse gazométrique. ISSEKUTZ, HETENYI et FEUER (128) ont décrit une méthode permettant cette détermination sur le sang prélevé au cours du cathétérisme. MEIER et ses collaborateurs (175-176) ont fait mieux encore. Opérant chez le lapin, ils font passer, grâce à des cathéters, le sang artériel et le sang veineux mêlé (prélevé dans l'oreillette) à travers les cuvettes d'un appareil photométrique spécial. Ce sang retourne ensuite soit à une artère, soit à une veine. De cette façon, ils obtiennent un enregistrement continu de la différence artérioveineuse. Un autre dispositif permet d'enregistrer la consommation d'oxygène. Le débit cardiaque peut donc être déterminé de façon continue. Cette méthode semble malheureusement difficilement applicable à l'homme.

5. — Calcul du débit cardiaque.

Une fois en possession des divers éléments obtenus par analyse, le calcul du débit cardiaque est extrêmement simple et se fait selon la formule :

$$\text{Débit cardiaque} = \frac{\text{O}^2 \text{ consommé par minute}}{\text{différence artérioveineuse en oxygène}}$$

On obtient le débit cardiaque en litres par minute, en exprimant la consommation d'oxygène en cc. et la différence artérioveineuse en volumes par litre.

L'index cardiaque s'obtient en divisant le chiffre de débit cardiaque obtenu par la surface corporelle du sujet, déterminée par les tables de Du Bois.

$$\text{Index cardiaque} = \frac{\text{Débit cardiaque}}{\text{surface corporelle}}$$

Il s'exprime en litres par minute par mètre carré.

Nous donnons dans les pages suivantes, à titre d'exemple, les calculs complets d'une de nos déterminations de débit cardiaque.

Exemple de calcul du débit cardiaque.

7 février 1951.

M. REM... âge : 49 ans
taille : 1,79 m.
poids : 85,9 kg.
surface corporelle : 2,05 m².

I. — MÉTABOLISME RESPIRATOIRE :

Volume d'air expiré en 2 minutes : 15,09 l.
Température : 25°.
Pression atmosphérique : 740 mm Hg.
Facteur de correction : 0,863.
Volume d'air expiré en deux minutes corrigé : $15,09 \times 0,863 = 13,02$.

Volume d'air expiré en une minute : 6,5 litres.

Analyse de l'air expiré à l'appareil de HALDANE :
Teneur en oxygène : 17,55 %
en gaz carbonique : 2,75
en azote : 79,70.

Le volume de l'air expiré n'est pas égal au volume d'air inspiré. Il faut donc déterminer la quantité d'oxygène inspiré correspondant à un litre d'air expiré :

Dans un litre d'air inspiré, il y a 20,94 % d'oxygène et 79,03 d'azote. A 79,03 cc. d'azote correspondent 20,93 cc. d'oxygène. Donc à 79,70 cc. d'azote, correspondent dans l'air expiré :

$$79,70 \times \frac{20,93}{79,03} = 21,12 \text{ cc. d'oxygène.}$$

Consommation d'oxygène par 100 cc. d'air expiré :

$$\begin{array}{r} 21,12 \\ - 17,55 \\ \hline 3,57 \end{array}$$

Consommation d'oxygène par litre : 35,7.

Consommation d'oxygène par minute : $35,7 \times 6,5 = 232 \text{ cc.}$

Calcul du métabolisme de base :

$$\text{Quotient respiratoire : } \frac{2,75}{3,57} = 0,77.$$

Valeur calorifique de l'oxygène pour le quotient respiratoire de 0,77 : 4,764.

Calories par heure : $4,764 \times 232 \times 60 = 66,32$.

Calories par heure et par mètre carré de surface corporelle :

$$\frac{66,32}{2,05} = 32,35.$$

Métabolisme de base normal à 49 ans : 38,5.

Donc le métabolisme de base du sujet est abaissé de

$$100 \times \frac{38,5 - 32,5}{38,5} = 15 \% \text{ par rapport à la normale.}$$

II. — GAZ DU SANG :

Pouvoir oxyphorique : 17,30 vol. %.

Sang artériel (prélevé à l'artère radiale) : teneur en oxygène (en volume %) :

1^{re} analyse : 15,02
moyenne : 15,02

2^e analyse : 15,02

Taux de saturation : 87 %.

Sang veineux mêlé (prélevé dans l'artère pulmonaire) : teneur en oxygène :

1^{re} analyse : 11,55
moyenne : 11,54

2^e analyse : 11,53

Taux de saturation : 67 %.

Différence artério-veineuse : 3,48 %.

III. — DÉBIT CARDIAQUE :

$$\frac{\text{Consommation d'oxygène par minute}}{\text{Différence artério-veineuse en O}_2} = 6,6 \text{ litres.}$$

$$\text{Index cardiaque : } \frac{\text{débit cardiaque}}{\text{surface corporelle}} = \frac{6,6}{2,05} = 3,25 \text{ litres/minute/m}^2.$$

6. — Validité de la méthode de Fick par cathétérisme.

La méthode de FICK par cathétérisme n'est pas parfaite. Différentes causes d'erreur peuvent en diminuer fortement la précision. Pour évaluer cette précision, il faut examiner successivement celle des différents éléments qui entrent dans le calcul du débit cardiaque.

Cette étude a été faite en particulier par WARREN, STEAD et BRANNON (264).

1. — Détermination de la consommation d'oxygène.

Les erreurs peuvent tenir à des causes multiples, survenues au cours des différentes phases de cette détermination : récolte de l'air par

une soupape dans le sac de DOUGLAS, mesure de son volume au compteur, analyse à l'appareil de HALDANE. Sur 42 déterminations de la consommation d'oxygène, faites en doubles, WARREN, STEAD et BRANNON ont trouvé dans 31 cas une concordance à moins de 10 % près, et dans 11 cas des discordances qui ont pu atteindre 20 %.

2. — Détermination de la différence artério-veineuse en oxygène.

C'est la valeur la plus importante à déterminer. STEAD, WARREN, MERRIL et BRANNON (248) ont montré que lorsque la consommation d'oxygène est constante, le débit cardiaque et la différence artério-veineuse sont en relation logarithmique. C'est-à-dire que, si la différence artério-veineuse est faible, une petite erreur dans sa détermination amènera une grosse variation dans le chiffre du débit cardiaque trouvé. Par exemple, si la différence artério-veineuse passe de 3 volumes pour cent à 4, le débit cardiaque se trouve modifié de 33 %. Si la différence artério-veineuse passe de 4 à 5 volumes, le débit cardiaque ne se trouve modifié que de 12,5 %.

Nous avons vu, en exposant les techniques d'analyse, que l'appareil de VAN SLYKE permet une grande précision. Mais une autre question se pose : obtient-on toujours le sang veineux mêlé vrai ? Le sang qui se trouve dans l'oreillette droite provient de trois sources : veine cave supérieure, veine cave inférieure et sinus coronaire. Or ces trois sangs ont un taux de saturation assez différent : le sang de la veine cave inférieure est relativement peu désaturé, du fait qu'elle reçoit les veines rénales ; au contraire, le sang du sinus coronaire atteint des taux de saturation extrêmement bas. On peut alors se demander si le sang prélevé à ce niveau est bien homogène.

Pour le savoir, différents auteurs ont fait des prélèvements de sang à quelques minutes d'intervalle, la sonde restant en place. Ils ont trouvé qu'en effet, le mélange peut ne pas être complet dans l'oreillette, qu'il n'est même pas toujours parfait dans le ventricule, et que seuls les prélèvements dans l'artère pulmonaire elle-même représentent certainement le sang veineux mêlé vrai.

Voici par exemple les chiffres trouvés par WARREN, STEAD et BRANNON (264) pour l'oreillette : sur 111 prélèvements faits en double, ils ont vu que dans 64 % des cas, la différence de teneur en oxygène n'a pas dépassé 0,2 volume %. Dans 14 % des cas, la différence était de 0,2 à 0,4 volumes %. Dans les autres cas (22 %), la différence dépassait 0,4 pour atteindre parfois 2,3 volumes %.

On peut estimer en définitive que, toutes causes d'erreur comprises, la précision de la méthode de FICK atteint 15 %.

Cette marge d'erreur a été confirmée par deux groupes d'expérimentateurs qui ont comparé le chiffre de débit cardiaque obtenu par la méthode de FICK directe à celui obtenu par une méthode de mesure directe, par débitmètre.

SEELY, NERLICH et GREGG (226) ont trouvé une concordance de $\pm 8 \%$ entre les deux méthodes, et HUGGINS, SMITH et SINCLAIR (125) ont trouvé une concordance encore meilleure.

GRIFFIN, WOOD et ESSEX (82) ont repris, chez le chien anesthésié, les études sur les prélèvements doubles à intervalle de quelques minutes dans les différentes cavités cardiaques. Ils ont trouvé sensiblement les mêmes résultats que chez l'homme. Mais pour eux, les divergences extrêmes que l'on peut trouver ne s'inscrivent pas contre la validité de la méthode de FICK : elles prouvent simplement que, même chez le chien anesthésié, le débit cardiaque peut varier sans perturbations cardio-vasculaires décelables.

CHAPITRE VII

RÉSULTATS PERSONNELS

Depuis le 1^{er} janvier 1950, nous avons pratiqué environ cinquante cathétérismes, au cours desquels nous avons pu faire 19 déterminations valables du débit cardiaque. Nous rapportons ces observations très brièvement. En effet, bien qu'elles constituent la seule contribution expérimentale et clinique personnelle de cette thèse, elles s'intègrent mal dans le cadre que nous nous sommes fixé.

Nous n'avons évidemment cathétérisé aucun sujet normal. Nos malades présentaient des affections diverses : affections pulmonaires chroniques à retentissement cardiaque plus ou moins accentué, cardiopathies valvulaires acquises, péricardites, cardiopathies congénitales. Leur étude complète demanderait de longs développements et le rappel d'une littérature fort abondante.

Les enseignements techniques que nous avons pu tirer de ces interventions ont été rapportés déjà au chapitre consacré à la méthode de FICK.

Nous rapportons les résultats de 19 déterminations du débit cardiaque seulement. Nous avons éliminé en effet, d'une part, toutes les cardiopathies congénitales (au nombre de 12) et les cathétérismes au cours desquels nous avons cherché seulement à prendre les pressions régnant dans les différentes cavités, et d'autre part les résultats que nous avons obtenu pour d'autres Services que ceux du professeur ABEL et du docteur MATHIEU. Pour chacune des observations rapportées, nous mentionnerons simplement le diagnostic clinique et les renseignements fournis par le cathétérisme, sans commentaires.

Observation 1. — 5 janvier 1950 :

M. MAU..., maçon, 35 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : emphysème pulmonaire et bronchite chronique. Expectoration abondante. Pas d'altération cardiaque notable à l'examen clinique, radiologique et électrocardiographique.

Pressions : Artère pulmonaire : 37 cm. d'eau.

Ventricule droit : 35.

Oreillette droite : 10.

Consommation d'oxygène par minute : 210 cc.

Différence artério-veineuse : 2,65 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 7,4 l/min.

Index cardiaque : 4,6 l/min/m².

Observation 2. — 12 janvier 1950 :

M. DEL..., peintre, 73 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : emphysème pulmonaire, bronchite chronique. Cœur légèrement hypertrophié. Axe électrique dévié vers la droite.

Pressions : Ventricule droit : 27-28 cm. d'eau.

Oreillette droite : 19.

Consommation d'oxygène par minute : 219 cc.

Différence artério-veineuse : 4,31 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 5,1 l/min.

Observation 3. — 17 janvier 1950 :

Mme GIE..., 34 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : rétrécissement mitral.

Pressions : oreillette droite : 15 cm. d'eau (on n'a pas pu dépasser l'oreillette au cours de ce cathétérisme).

Consommation d'oxygène par minute : 217 cc.

Différence artério-veineuse : 6,4 vol p. cent.

Débit cardiaque : 3,4 l/min.

Observation 4. — 3 février 1950 :

Mme CHA..., (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : rétrécissement mitral à forme œdémateuse.

Pressions : Ventricule droit : 34 cm. d'eau.

Oreillette droite : 13 cm. d'eau.

Consommation d'oxygène par minute : 194 cc.

Différence artério-veineuse : 5,07 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 3,8 l/min.

Observation 5. — 14 février 1950 :

M. ZAN..., 21 ans, (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : rétrécissement mitral à forme œdémateuse.

Pressions : Artère pulmonaire : 65 cm. d'eau.

Ventricule droit : 35.

Oreillette droite : 8.

Consommation d'oxygène par minute : 194 cc.

Différence artério-veineuse : 5,6 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 3,4 l/min.

Observation 6. — 27 mars 1950 :

M. MAR..., (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : dilatations bronchiques calcifiées (diagnostic vérifié opératoirement).

Pressions : Artère pulmonaire : 25 cm. d'eau.
Ventricule droit : 22.
Oreillette droite : 3.
Consommation d'oxygène par minute : 320 cc.
Différence artério-veineuse : 2,94 vol. p. cent.
Débit cardiaque : 10,8 l/min.
(Malade très anxieux pendant tout le cathétérisme.)

Observation 7. — 11 avril 1950 :

M. LAN..., 34 ans (S. du Dr MATHIEU).
Pressions : Artère pulmonaire : 21 cm. d'eau.
Ventricule droit : 17.
Oreillette droite : 4.
Consommation d'oxygène par minute : 226 cc.
Différence artério-veineuse : 3,84 vol p. cent.
Débit cardiaque : 5,9 l/min.

Observation 8. — 4 mai 1950 :

M. HAN..., 44 ans (S. du Dr MATHIEU).
Diagnostic : dyspnée et cyanose s'accroissant à l'effort ; grosse artère pulmonaire.
Pressions : Ventricule droit : 31 cm. d'eau.
Oreillette droite : 3.
Consommation d'oxygène par minute : 295 cc.
Différence artério-veineuse : 3,33 vol. p. cent.
Débit cardiaque : 8,8 l/min.

Observation 9. — 9 juin 1950 :

M. LES..., 63 ans (S. du Prof. ABEL).
Diagnostic : cœur pulmonaire chronique.
Pressions : Artère pulmonaire : 79 cm. d'eau.
Ventricule droit : 50.
Oreillette droite : 12.
Consommation d'oxygène par minute : 226 cc.
Différence artério-veineuse : 4,55 vol. p. cent.
Débit cardiaque : 5 l/min.

Observation 10. — 16 juin 1950.

Mme FLE..., 46 ans (S. du Dr MATHIEU).
Diagnostic : anémie d'origine mal déterminée.
Pressions : Ventricule droit : 15 cm. d'eau.
Oreillette droite : 5.
Consommation d'oxygène par minute : 204 cc.
Différence artério-veineuse : 2,98 vol. p. cent.
Débit cardiaque : 6,8 l/min.

Observation 11. — 1^{er} décembre 1950.

M. SAN..., 51 ans (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : bronchite chronique avec cyanose. Retentissement cardiaque peu important cliniquement. Insuffisance respiratoire accentuée.

Pressions : Artère pulmonaire : 30 cm. d'eau.

Ventricule droit : 17.

Oreillette droite : 4.

Consommation d'oxygène par minute : 307 cc.

Différence artério-veineuse : 4,05 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 7,5 l/min.

Observation 12. — 12 janvier 1951.

M. BER..., 73 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : bronchite chronique avec insuffisance respiratoire. Retentissement cardiaque faible, avec simplement onde P pulmonaire.

Pressions : Artère pulmonaire : 17 cm. d'eau.

Ventricule droit : 12.

Oreillette droite : 0.

Consommation d'oxygène par minute : 246 cc.

Différence artério-veineuse : 3,23 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 7,6 l/min.

Observation 13. — 16 janvier 1951 :

M. ROY..., 56 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : bacillose pulmonaire fibreuse du sommet droit. Emphysème pulmonaire et bronchite chronique. Retentissement cardiaque avec début d'insuffisance droite.

Pressions : Artère pulmonaire : 37 cm. d'eau.

Ventricule droit : 20.

Oreillette droite : 2.

Consommation d'oxygène par minute : 177 cc.

Différence artério-veineuse : 3,56 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 5 l/min.

Observation 14. — 23 janvier 1951.

M. FRI..., 63 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : bronchite chronique et emphysème avec retentissement cardiaque.

Pressions : Artère pulmonaire : 43 cm. d'eau.

Ventricule droit : 25.

Oreillette droite : 3.

Consommation d'oxygène par minute : 122 cc.

Différence artério-veineuse : 2,86 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 4,3 l/min.

Observation 15. — 7 février 1951 :

M. REM..., 49 ans (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : bronchite chronique avec insuffisance respiratoire et retentissement cardiaque.

Pressions : Artère pulmonaire : 64 cm. d'eau.

Ventricule droit : 48.

Oreillette droite : 20.

Consommation d'oxygène par minute : 249 cc.

Différence artério-veineuse : 3,4 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 7 l/min.

Observation 16. — 6 mars 1951 :

Mme CHA..., 23 ans (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : il s'agit de la malade déjà rapportée au n° 4, porteuse d'un rétrécissement mitral à forme oedémateuse, et opérée par le Prof. CHALNOT (anastomose entre une artère pulmonaire et la veine azygos). Après un an de grosse amélioration, la malade a fait une nouvelle crise d'œdème aigu du poumon.

Pressions : Artère pulmonaire : 80 cm. d'eau.

Ventricule droit : 50.

Oreillette droite : 10.

Consommation d'oxygène par minute : 213 cc.

Différence artério-veineuse : 4,81 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 4,4 l/min.

Observation 17. — 18 mai 1951 :

M. HAU..., 16 ans (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : polyvalvulite d'étiologie inconnue, avec insuffisance cardiaque d'évolution rapide.

Pressions : Artère pulmonaire : 60 cm. d'eau.

Ventricule droit : 37.

Oreillette droite : 18.

Consommation d'oxygène par minute : 254 cc.

Différence artério-veineuse : 7,74 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 3,5 l/min.

Observation 18. — 1^{er} juin 1951 :

M. DEN..., 17 ans (S. du Prof. ABEL).

Diagnostic : polysérite d'origine tuberculeuse. Syndrome de PICK avec ascite.

Pressions : Artère pulmonaire : 33 cm. d'eau.

Ventricule droit : 30.

Oreillette droite : 24.

Consommation d'oxygène par minute : 210 cc.

Différence artério-veineuse : 8,96 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 2,3 l/min.

Observation 19. — 6 juin 1951 :

M. PEN..., (S. du Dr MATHIEU).

Diagnostic : Péricardite constrictive.

Pressions : Artère pulmonaire : 38 cm. d'eau.

Ventricule droit : 37.

Oreillette droite : 24.

Consommation d'oxygène par minute : 312 cc.

Différence artério-veineuse : 9,34 vol. p. cent.

Débit cardiaque : 3,4 l/min.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

1° Nous avons montré l'intérêt de la mesure du débit cardiaque chez l'homme. Elle permet en particulier la détermination exacte du travail fourni par le cœur.

2° Parmi les méthodes de mesure du débit cardiaque utilisables chez l'homme, les unes donnent comme résultat le débit par minute, les autres le débit systolique.

3° Nous avons décrit successivement les méthodes suivantes : méthode par dilution, méthodes radiologiques, balistocardiographie, méthode par l'interprétation de la pression artérielle différentielle, méthode de Fick directe.

4° La méthode de Fick directe peut être considérée comme la plus exacte. C'est par rapport à elle que l'on juge de la valeur des autres méthodes.

Les méthodes radiologiques ne semblent pas intéressantes à cause de leur complexité et du peu de rigueur des principes sur lesquels elles sont basées.

Il en est de même de la méthode par interprétation de la pression artérielle différentielle.

La méthode par dilution a été démontrée exacte. Elle permet, outre la mesure du débit cardiaque, d'évaluer (au moins approximativement) la quantité de sang contenue dans le cœur et les poumons.

La balistocardiographie semble destinée à un grand avenir. Si elle ne peut être considérée comme rigoureusement exacte en tant que méthode de mesure du débit cardiaque, elle permet de connaître directement le travail du cœur, renseignement d'un intérêt capital pour le clinicien.

5° Nous rapportons, sans commentaires, les résultats de 19 déterminations du débit cardiaque par minute chez les malades présentant des affections diverses. La méthode employée a été la méthode de Fick directe par cathétérisme intra-cardiaque.

Nous ne rapportons pas les résultats de nos cathétérismes dans les cas de cardiopathies congénitales.

RÉFÉRENCES

A

1. ABREU (M. DE). — Die kymographische Beurteilung der Herz-tätigkeit. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1939, **59**, 91-120.
2. ALEXANDER (R. S.) et WEBB (E. A.). — The effect of blood cell concentration on the transmission rate of the arterial pulse. *Am. J. Physiol.*, 1947, **149**, 316-318.
3. AMEUILLE, RONNEAUX, HINAULT, DESGREZ et LEMOINE. — Remarques sur quelques cas d'artériographie pulmonaire chez l'homme. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1936, **52**, 729-739.
4. ASHMAN (R.). — *Heart. Ann. Rev. Physiol.*, 1944, **6**, 319-348.

B

5. BAGUENIER-DESORMEAUX (L.). — Considérations sur les apnées volontaires ; la saturation en oxygène du sang. *Thèse Médecine*, Paris, 1950.
6. BARDEEN (C. R.). — Determination of the size of the heart by means of the X-rays. *Am. J. Anat.*, 1918, **23**, 423-487.
7. BAZETT (H. C.), COTTON (F. S.), LAPLACE (L. B.) et SCOTT (J. C.). — Estimation of cardiac output from blood pressure measurements. *Am. J. Physiol.*, 1934, **109**, 6-7.
8. BAZETT (H. C.), COTTON (F. S.), LAPLACE (L. B.) et SCOTT (J. C.). — The calculation of cardiac output and effective peripheral resistance from blood pressure measurements with an appendix on the size of the aorta in man. *Am. J. Physiol.*, 1935, **113**, 312-334.
9. BAZETT (H. C.) et DREYER (N. B.). — Measurements of pulse wave velocity. *Am. J. Physiol.*, 1922-1923, **63**, 94-116.
10. BAZETT (H. C.), LAPLACE (L. B.) et SCOTT (J. C.). — The pressure changes induced in the vascular system as the result of compression of a limb, and their effect on the indirect measurement of lateral pressures. *Am. J. Physiol.*, 1935, **112**, 182-201.
11. BEARD (E. F.), NICHOLSON (J. W.) et WOOD (E. H.). — Application of an ear oxymeter to estimation of cardiac output by the dye method in man. *J. Lab. and clin. Med.*, 1950, **36**, 798.
12. BENNINGHOFF (A.). — Blutgefäße und Herz, in : *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, pub. s. la dir. de MÖLLENDORFF (W. v.), J. Springer, Berlin, 1939, VI/I, 1-232.
13. BING (R. J.). — Physiologic methods in the diagnosis of congenital heart disease. *Surg., Gynec. and Obst.*, 1949, **88**, 399-401.

14. BLOOD (F. R.), SMITH (D. L.) et D'AMOUR (F. E.). — Cardiac output in the rat at normal and high altitudes and its relationship to gas embolism. *Am. J. Physiol.*, 1950, **163**, 268-271.
15. BOCK (J.) et BUCHOLTZ (J.). — Ueber das Minutenvolum des Herzens beim Hunde und über den Einfluss des Coffeins auf die Grösse des Minutenvolums. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1920, **88**, 192-215.
16. BOHR (Ch.) et HENRIQUES (V.). — Recherches sur le lieu de la consommation de l'oxygène et de la formation de l'acide carbonique dans l'organisme. *Arch. Physiol. Norm. path.*, 1897, 5^e S., **9**, 459-474.
17. BOHR (Ch.) et HENRIQUES (V.). — Recherches expérimentales sur la production de l'acide carbonique et la consommation d'oxygène dans le poumon (combustion pulmonaire). *Arch. Physiol. norm. path.*, 1897, 5^e S., **9**, 590-605.
18. BOHR (Ch.) et HENRIQUES (V.). — Observations critiques sur la détermination du lieu de la consommation de l'oxygène et de la formation de l'acide carbonique. *Arch. Physiol. norm. path.*, 1897, 5^e S., **9**, 710-713.
19. BOHR (Ch.) et HENRIQUES (V.). — Comparaison des quotients respiratoires déterminés simultanément dans le sang et dans l'air expiré. *Arch. Physiol. norm. path.*, 1897, 5^e S., **9**, 819-831.
20. BOLOMEY (A. A.), MICHIE (A. J.), MICHIE (C.), BREED (E. S.), SCHREINER (G. E.) et LAUSON (H. D.). — Simultaneous measurement of effective renal blood flow and cardiac output in resting normal subjects and patients with essential hypertension. *J. clin. Investigation*, 1949, **28**, 10-17.
21. BORDEN (C. W.), EBERT (R. V.), WILSON (R. H.) et WELLS (H. S.). — Studies of the pulmonary circulation. II. The circulation time from the pulmonary artery to the femoral artery and the quantity of blood in the lungs in patients with mitral stenosis and in patients with left ventricular failure. *J. clin. Investigation*, 1949, **28**, 1138-1143.
22. BORDET (E.) et GIROUX (R.). — Rapport des accroissements de l'ombre du cœur aux augmentations réelles de son volume. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1924, **17**, 494-499.
23. BORDET (E.) et FISCHGOLD (H.). — Radiokymographie du cœur et des vaisseaux. Un vol., Masson et Cie, Paris, 1937.
24. BORNSTEIN (A.). — Eine Methode zur vergleichenden Messung des Herzschlagvolumens beim Menschen. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1910, **132**, 307-318.
25. BOUTHILLIER (P.). — Le débit cardiaque. Sa mesure par la méthode à l'iodure d'éthyle. Etude expérimentale et critique. *Thèse Médecine*, Paris, 1932, 225 p., Le François, Paris.
26. BRAMWELL (J. C.) et HILL (A. V.). — Velocity of transmission of the pulse-wave and elasticity of arteries. *Lancet*, 1922, **1**, 891-892.
27. BROEMSER (Ph.). — Beitrag zur Windkesseltheorie des Kreislaufs. *Ztschr. f. Biol.*, 1933, **93**, 150-163.
28. BROEMSER (Ph.) et RANKE (O. F.). — Die physikalische Bestimmung des Schlagvolumens des Herzens. *Ztschr. f. Kreislauf.*, 1933, **25**, 11-21.
29. BROOKHART (J. M.) et BOYD (T. E.). — Local differences in intra-thoracic pressure and their relation to cardiac filling pressure in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1947, **148**, 434-444.

30. BROWN (H. R.), HOFFMAN (M. J.) et DE LALLA (V.). — Ballistocardiographic findings in patients with symptoms of angina pectoris. *Circulation*, 1950, **1**, 132-140.
31. BROWN (H. R.) et PEARSON (R.). — Demonstration of a positive relationship between cardiac output and oxygen consumption. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1947, **65**, 307-309.
32. BRUCE (R. A.), YU (P. N. G.), LOVEJOY (F. W.), McDOWELL (M. E.) et PEARSON (R.). — Ventricular tachycardia during cardiac catheterization of patient with WOLFF-PARKINSON-WHITE syndrome. *Circulation*, 1950, **2**, 245-249.

C

33. CARPENTER (T. M.). — Tables, factors and formulas for computing respiratory exchange and biological transformation of energy. Un vol., 147 p., 4^e éd., Carnegie Institution of Washington, Washington, 1948.
34. CHARLIER (R.). — La mesure du débit cardiaque chez l'homme. *Acta cardiol.*, 1946, **1**, 136-176.
35. CHARLIER (R.). — Cardiopathies congénitales cyanogènes. Importance du cathétérisme du cœur pour leur diagnostic différentiel. *Acta cardiol.*, 1949, **4**, 68-82.
36. CHRISTENSEN (E. H.). — Das Herzminutenvolumen. *Erg. d. Physiol., biol. Chem. u. exp. Pharm.*, 1937, **39**, 348-407.
37. COBLENTZ (B.) et Cournand (A.). — Cathétérisme du cœur droit chez l'homme ; mesure du débit du cœur, des pressions intra-cardiaques et de leurs variations. *J. de Physiol. norm. et de Path. gén.*, 1949, **41**, 321-370.
38. COBLENTZ (B.), HARVEY (R. M.), FERRER (M. I.), Cournand (A.) et RICHARDS (D. W.). — The relationship between electrical and mechanical events in the cardiac cycle of man. *Brit. Heart J.*, 1949, **11**, 1-22.
39. COE (W. S.), BEST (M. M.) et MOORE (J. W.). — Calculation of vascular volume by intracardiac and by intravenous dye injection. *J. lab. and clin. Med.*, 1950, **36**, 812-813.
40. COMROE (J. H.). — Methods in Medical Research, tome 2. Un vol., 361 p., The Year Book Publishers, Chicago, 1950.
41. COMROE (J. H.) et WALKER (P.). — Normal human arterial oxygen saturation determined by equilibration with 100 % O₂ in vivo and by oxymeter. *Am. J. Physiol.*, 1948, **152**, 365-371.
42. COTTENOT (P.) et HEIM DE BALSAC (R.). — Etude de kymographie cardio-vasculaire. *Ann. de méd.*, 1936, **39**, 24-53.
43. Cournand (A.). — Measurement of the cardiac output in man using the right heart catheterization. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 207-212.
44. Cournand (A.), BALDWIN (J. S.) et HIMMELSTEIN (A.). — Cardiac catheterization in congenital heart disease. Un vol., 108 p., The Commonwealth Fund, New York, 1949.
45. Cournand (A.) et RANGES (H. A.). — Determination of cardiac output in man by the direct Fick method and the ballistocardiograph. *Am. J. Physiol.*, 1941, **133**, 251-252.
46. Cournand (A.) et RANGES (H. A.). — Catheterization of the right auricle in man. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1941, **45**, 462-466.

47. COURNAND (A.), RANGES (H. A.) et RILEY (R. L.). — Comparison of results of the normal ballistocardiogram and a direct Fick method in measuring the cardiac output in man. *J. clin. Investigation*, 1942, **21**, 287-293.
48. COURTICE (F. C.) et DOUGLAS (C. G.). — The ferricyanide method of blood gas analysis. *J. Physiol.*, 1947, **105**, 345-356.

D

49. DAUTREBANDE (L.). — Les échanges respiratoires. Un vol., Presses Universitaires de France, Paris, 1930.
50. DE LALLA (V.), EPSTEIN (M. A.) et BROWN (H. R.). — Analysis of H wave of ballistocardiogram. *Circulation*, 1950, **2**, 765-769.
51. DEPPE (B.) et WETTERER (E.). — Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen zur physikalische Schlagvolumbestimmung. *Ztschr. f. Biol.*, 1933, **99**, 307-319.
52. DIETLEN (H.). — Herzgrösse, Herzmessmethoden; Anspannung, Hypertrophie, Dilatation, Tonus des Herzens, in: Handb. d. norm. u. path. Physiol., J. Springer, Berlin, 1926, VII/I, 306-386.
53. DOCK (W.) et TAUBMAN (F.). — Some technics for recording the ballistocardiogram directly from the body. *Am. J. Med.*, 1949, **7**, 751-755, anal. in: *Excerpta Medica*, Sect. 2, 1950, **3**, 1370.
54. DONZELOT (E.) et HEIM DE BALSAC (R.). — Influence des facteurs respiratoires sur l'amplitude des battements cardiaques (Etude radiokymographique sur le sujet normal). *Arch. d. mal. d. cœur*, 1945, **38**, 15-18.
55. DONZELOT (E.) et MILOVANOVICH (J. B.). — Cardiographie à haute fréquence en dérivations (lectrocardiographiques) usuelles. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1949, **42**, 227-239.
56. DOW (Ph.), HAHN (P. F.) et HAMILTON (W. F.). — The simultaneous transport of T 1824 and radioactive red cells through the heart and lungs. *Am. J. Physiol.*, 1946, **147**, 493-499.
57. DOW (Ph.) et HAMILTON (W. F.). — An analysis, by hydraulic models, of the factors operating to produce the typical ballistocardiogram. *Am. J. Physiol.*, 1941, **133**, 263.
58. DUOMARCO (J. L.), DILLON (W. H.) et WIGGERS (C. J.). — Comparison of cardiac output by a direct method and the HAMILTON-REMINGTON procedure. *Am. J. Physiol.*, 1948, **154**, 290-296.

E

59. EBERT (R. V.), BORDEN (C. W.), WELLS (H. S.) et WILSON (R. H.). — Studies on the pulmonary circulation. I. The circulation time from the pulmonary artery to the femoral artery and the quantity of blood in the lungs in normal individuals. *J. clin. Investigation*, 1949, **28**, 1134-1137.
60. EDDLEMAN (E. E.), WILLIS (K.) et HEYER (H. E.). — The effect of posture on the cardiac cycle, postero-anterior cardiac diameters, and apparent stroke volume as studied by the electrokymograph. *Am. Heart J.*, 1950, **40**, 504-521.

61. EDDLEMAN (E. E.), WILLIS (K.), GREVE (M. J.) et HEYER (H. E.). — The effect of digitoxin on the apparent stroke volume, postero-anterior cardiac diameter, and the cardiac cycle in normal subjects as studied by the electrokymograph. *Am. Heart J.*, 1951, **41**, 161-181.
62. ERLANGER (J.) et HOOKER (D. R.). — An experimental study of blood-pressure and of pulse pressure in man. *Johns Hopkins Hosp. Rep.*, 1904, **12**, 145-378.
63. ESSEX (H. E.). — *Heart. Ann. Rev. Physiol.*, 1945, **7**, 405-426.

F

64. FABRE (Ph.). — Pression sanguine dans les artères de l'homme, in : ROGER (G. H.) et BINET (L.). — *Traité de Physiologie normale et pathologique*, VI, 483-526, Masson et Cie, Paris, 1932.
65. FAIVRE (G.) et REMY (M.). — Le cathétérisme des cavités droites et la pression ventriculaire droite chez l'homme. *Revue médicale de Nancy*, 1950, **75**, 527-533.
66. FIESSINGER (N.), OLIVIER (H. R.) et HERBAIN (M.). — Les diagnostics biologiques et fonctionnels. Un vol., 961 p., 6^e éd., Librairie Maloine, Paris, 1949.
67. FISHMAN (A. P.). — An expansile needle for the introduction of intravenous catheters. *J. Lab. and clin. Med.*, 1949, **34**, 584-586.
68. FORMIJNE (P.). — A method for the percutaneous introduction of venous catheter. *Am. Heart J.*, 1950, **39**, 111-113.
69. FORSSMAN (W.). — Die Sondierung des rechten Herzens. *Klin. Wchnschr.*, 1929, **8**, 2085-2087.
70. FRANCK (C.), HEULLY (F.), ARNOULD (P.) et GRILLIAT (J. P.). — L'analyse du sang prélevé par cathétérisme intracardiaque. *Revue médicale de Nancy*, 1951, **76**, 281-287.
71. FRANÇOIS-FRANCK. — Recherches sur les changements de volume du cœur dans leurs rapports avec la réplétion et le débit ventriculaire. *Trav. Lab. Marey*, 1877, **3**, 187-249.
72. FRANÇOIS-FRANCK. — Recherches sur un cas d'ectopie congénitale du cœur observé chez une femme de 24 ans. *Trav. Lab. Marey*, 1877, **3**, 313-327.
73. FRANK (O.). — Schätzung des Schlagvolumens des menschlichen Herzens auf Grund der Wellen- und Windkesseltheorie. *Ztschr. f. Biol.*, 1930, **90**, 405-409.
74. FRANK (O.) et WEZLER (K.). — Zur Bestimmung des Blutdrucks beim Menschen. *Ztschr. f. Biol.*, 1931, **91**, 439-443.
75. FRANKLIN (K. J.). — Rotary movements of the apex of the exposed mammalian heart. *J. Physiol.*, 1939, **96**, 164-167.
76. FREY (W.). — Die arterielle und capillare Puls, in : BETHE. — *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*. J. Springer, Berlin, 1927, VII/2, 1223-1266.
77. FRIEDLICH (A.), HEIMBECKER (R.) et BING (R. J.). — A device for continuous recording of concentration of Evans blue dye in whole blood and its application to determination of cardiac output. *J. appl. Physiol.*, 1950, **3**, 12-20.

G

78. GALDSTONE (M.) et STEELE (J. M.). — Critique of area and height formulas for estimating cardiac output from the ballistocardiogram. *J. appl. Physiol.*, 1950, **3**, 229-234.
79. GORDON (J. W.). — On certain molar movements of the human body produced by the circulation of the blood. *J. Anat. and Physiol.*, 1877, **11**, 533-536.
80. GREEN (H. D.). — Circulation : physical principles, in : GLASSER (O.). — Medical Physics, un vol., The Year Book Publishers, Chicago, 1944, 208-232.
81. GREHANT et QUINQUAUD. — Recherches expérimentales sur la mesure du volume de sang qui traverse les poumons en un temps donné. *C. R. Soc. Biol.*, 1886, **38**, 159-160.
82. GRIFFIN (G. D. J.), WOOD (E. H.) et ESSEX (H. E.). — Variability of direct FICK values and validity of right atrial blood samples in determining cardiac output of anesthetized dogs. *Am. J. Physiol.*, 1951, **164**, 583-588.
83. GROEDEL (F. N.). — Die Röntgenuntersuchung des Herzens. I. Die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bezüglich der Anatomie des normalen Herzens, in : GROEDEL. — Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. J. F. Lehmanns, Munich, 1924, **1**, 351-384.
84. GROLLMAN (A.). — The cardiac output of man in health and disease. Un vol., 326 p., Charles C. Thomas, Baltimore, 1932.
85. GROSS (R. E.) et MITTERMAIER (R.). — Untersuchungen über des Minutenvolumen des Herzens. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1926, **212**, 136-149.

H

86. HALDANE (J. S.). — A new apparatus for accurate blood gas analysis. *J. Pathol. and Bact.*, 1920, **23**, 443-450.
87. HAMILTON (W. F.). — Filling of the normal human heart in relation to the cardio-pneumogram and abdominal plethysmogram. *Am. J. Physiol.*, 1930, **91**, 712-719.
88. HAMILTON (W. F.). — Arterial pulse, in : GLASSER (O.). — Medical Physics, The Year Book Publishers, Chicago, 1944, 7-9.
89. HAMILTON (W. F.). — Heart output, in : GLASSER (O.). — Medical Physics, The Year Book Publishers, Chicago, 1944, 575-578.
90. HAMILTON (W. F.). — Notes on the development of the physiology of cardiac output. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 183-195.
91. HAMILTON (W. F.) et DOW (Ph.). — Cardiac and aortic contribution to the human ballistocardiogram. *Am. J. Physiol.*, 1941, **133**, 313.
92. HAMILTON (W. F.), DOW (Ph.) et HAMILTON (W. F.). — Measurement of volume of dog's heart by X-rays : effect of hemorrhage, of epiniphrine infusion, and of buffer nerve section. *Am. J. Physiol.*, 1950, **161**, 466-472.
93. HAMILTON (W. F.), DOW (Ph.) et REMINGTON (J. W.). — The relationship between the cardiac ejection curve and the ballistocardiographic forces. *Am. J. Physiol.*, 1945, **144**, 557-570.

94. HAMILTON (W. F.), MOORE (J. W.), KINSMAN (J. M.) et SPURLING (R. G.). — Simultaneous determination of the pulmonary and systemic circulation times in man and of a figure related to the cardiac output. *Am. J. Physiol.*, 1928, **84**, 338-344.
95. HAMILTON (W. F.), MOORE (J. W.), KINSMAN (J. M.) et SPURLING (R. G.). — Simultaneous determination of the greater and lesser circulation times, of the mean velocity of blood flow through the heart and lungs, of the cardiac output and an approximation of the amount of blood actively circulating in the heart and lungs. *Am. J. Physiol.*, 1928, **85**, 377-378.
96. HAMILTON (W. F.), MOORE (J. W.), KINSMAN (J. M.) et SPURLING (R. G.). — Blood flow and intrathoracic blood volume, as determined by the injection method and checked by direct measurement in perfusion experiments. *Am. J. Physiol.*, 1930, **93**, 654-655.
97. HAMILTON (W. F.), MOORE (J. W.), KINSMAN (J. M.) et SPURLING (R. G.). — Studies on the circulation. IV. Further analysis of the injection method, and of changes in hemodynamics under physiological and pathological conditions. *Am. J. Physiol.*, 1931, **99**, 534-551.
98. HAMILTON (W. F.) et REMINGTON (J. W.). — The measurement of the stroke volume from the pressure pulse. *Am. J. Physiol.*, 1947, **148**, 14-24.
99. HAMILTON (W. F.) et REMINGTON (J. W.). — Comparison of the time concentration curves in arterial blood of diffusible and non-diffusible substances when injected at a constant rate and when injected instantaneously. *Am. J. Physiol.*, 1947, **148**, 35-39.
100. HAMILTON (W. F.), REMINGTON (J. W.) et DOW (Ph.). — The determination of the propagation velocity of the arterial pulse wave. *Am. J. Physiol.*, 1945, **144**, 521-535.
101. HAMILTON (W. F.), RILEY (R. L.), ATTYAH (A. M.), COURNAND (A.), FOWELL (D. M.), HIMMELSTEIN (A.), NOBLE (R. P.), REMINGTON (J. W.), RICHARDS (D. W.), WHEELER (N. C.) et WITHAM (A. C.). — Comparison of the Fick and dye injection methods of measuring the cardiac output in man. *Am. J. Physiol.*, 1948, **153**, 309-321.
102. HAMILTON (W. F.) et ROMPF (J. H.). — Movements of the base of the ventricle and the relative constancy of the cardiac volume. *Am. J. Physiol.*, 1932, **102**, 559-565.
103. HEIM DE BALSAC (R.). — Etude radiokymographique de la cinétique du bord gauche du cœur chez le sujet normal. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1945, **38**, 26-39.
104. HEIM DE BALSAC (R.). — Etude radiokymographique de la cinétique du bord droit du cœur (oreillette droite) chez le sujet normal. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1945, **38**, 92-101.
105. HELLEMS (H. K.), HAYNES (F. W.) et DEXTER (L.). — Pulmonary « capillary » pressure in man. *J. appl. Physiol.*, 1949, **2**, 24-29.
106. HELLEMS (H. K.), HAYNES (F. W.), DEXTER (L.) et KINNEY (T. D.). — Pulmonary capillary pressure in animals estimated by venous and arterial catheterization. *Am. J. Physiol.*, 1948, **155**, 98-105.

107. HELLER (S.), LOCHNER (W.) et SCHOEDEL (W.). — Die Bestimmung des Herzzeitvolumens mittels Injektionsmethode bei fortlaufender photometrischer Registrierung der Zeit- Konzentrationskurven. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1951, **253**, 181-193.
108. HEMINGWAY (A.). — *Heart. Ann. Rev. Physiol.*, 1950, **12**, 345-368.
109. HENDERSON (L. J.). — Le sang. Système physico-chimique (traduit par VAN CAULAERT et ROCHE), Presses Universitaires de France, Paris, 1931.
110. HENDERSON (Y.). — The mass-movements of the circulation as shown by a recoil curve. *Am. J. Physiol.*, 1906, **14**, 287-298.
111. HENDERSON (Y.) et BARRINGER (T. B.). — The conditions determining the volume of the arterial blood stream. *Am. J. Physiol.*, 1913, **31**, 288-299.
112. HENDERSON (Y.) et HAGGARD (H. W.). — The circulation and its measurements. *Am. J. Physiol.*, 1925, **73**, 193-253.
113. HENDERSON (Y.) et PRINCE (A. L.). — The oxygen pulse and the systolic discharge. *Am. J. Physiol.*, 1914, **35**, 106-115.
114. HENNY (G. C.), BOONE (B. R.) et CHAMBERLAIN (W. E.). — Electrocardiograph for recording heart motion, improved type. *Am. J. Roentgenol.*, 1947, **57**, 409-416.
115. HERMANN (H.). — Le cœur, in : ROGER (G. H.) et BINET (L.). — *Traité de physiologie normale et pathologique*. Masson et Cie, Paris, 1932, t. 6.
116. HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.) et DAUTREBANDE (L.). — Sinus carotidiens et modifications réflexes de la vitesse et du volume du sang circulant. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, **106**, 48-52.
117. HILLER (A.), PLAZIN (J.) et VAN SLYKE (D. D.). — Substitutes for saponin in the determination of oxygen and carbon monoxide of blood. *J. biol. Chem.*, 1948, **176**, 1431-1437.
118. HODGES (F. J.). — The roentgenographic measurement of cardiac output in man. *Radiology*, 1928, **10**, 122-125.
119. HOFF (H. E.). — *Heart. Ann. Rev. Physiol.*, 1946, **8**, 311-334.
120. HOLT (J. P.). — The effect of positive and negative intrathoracic pressures on cardiac output and venous pressure in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1944, **142**, 594-603.
121. HORWITZ (O.), MAYOCK (R. L.) et STARR (I.). — Direct experiments on the relation between the form of the ballistocardiogram and the shape of the systolic velocity curve in the aorta of man. *Federation Proc.*, 1948, **7**, 57-58.
122. HOUSAY (B. A.). — *Physiologie humaine*. Editions médicales Flammarion, 2 volumes, Paris, 1950.
123. HUGGINS (R. A.), HANDLEY (C. A.) et LA FORGE (M.). — A comparison of cardiac outputs, determined by direct Fick and pressure pulse methods. *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, 1948, **68**, 543-545.
124. HUGGINS (R. A.), SMITH (E. L.) et SINCLAIR (M. A.). — Comparison of cardiac output by the direct Fick and pressure pulse contour methods in the open-chest dog. *Am. J. Physiol.*, 1949, **159**, 385-388.
125. HUGGINS (R. A.), SMITH (E. L.) et SINCLAIR (M. A.). — Comparison between the cardiac input measured with a rotameter and output determined by the direct Fick method in open-chest dogs. *Am. J. Physiol.*, 1950, **160**, 183-186.

126. HÜRTHLE (K.). — Ueber eine Methode zur Registrierung des arteriellen Blutdrucks beim Menschen. *Dtsche. Med. Wchnschr.*, 1896, **22**, 574-577.

I — J

127. ISRAEL (A. H.) et RENDU (H.). — Peut-on mesurer le rendement du cœur ? *Semaine d. Hop. Paris*, 1947, **23**, 1637-1643.
128. ISSEKUTZ (B.), HETENYI (G.) et FEUER (I.). — New method for measuring the arterio-venous oxygen difference by means of photoelectrical colorimeter. *J. Physiol.*, 1949, **108**, 9-11.
129. IWASAKI (H.) et SHIGA (T.). — Röntgenkymographische Untersuchung der Herztätigkeit. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1938, **58**, 484-507.
130. JOHNSON (S. E.). — Roentgenkymography considered in relation to heart output, and a new heart index. *Am. J. Roentgenol.*, 1937, **37**, 167-174.
131. JOHNSTON (F. D.) et WILSON (F. N.). — Heart. *Ann. Rev. Physiol.*, 1943, **5**, 229-252.
132. JONES (R. J.) et GOULDER (N. E.). — A empiric approach to the interpretation of the low frequency, critically damped ballistocardiogram. *Circulation*, 1950, **2**, 756-764.

K

133. KEYS (A.) et FRIEDEL (H. L.). — Size and stroke of the heart in young man in relation to athletic activity. *Science*, N. S., 1938, **88**, 456-458.
134. KEYS (A.) et FRIEDEL (H. L.). — Measurement of the stroke volume of the human heart from roentgenograms ; simultaneous roentgenkymographic and acetylene-rebreathing experiments. *Am. J. Physiol.*, 1939, **126**, 741-752.
135. KEYS (A.) et FRIEDEL (H. L.). — Measurement of the heart size with the roentgenkymograph. *Proc. Soc. exper. Biol. and Med.*, 1939, **40**, 267-270.
136. KEYS (A.), FRIEDEL (H. L.), GARLAND (L. H.), MADRAZO (M. F.) et RIGLER (L. G.). — The roentgenkymographic estimation of the size and function of the heart. *Am. J. Roentgenol.*, 1940, **44**, 805-833.
137. KING (E. J.), GILCHRIST (M.), WOOTTON (I. D. P.), OBRIEN (J. R. P.), JOPE (H. M.), QUELCH (P. E.), PETERSON (J. M.), STRANGWAYS (D. H.) et RAMSAY (W. N. M.). — Determination of haemoglobin. IV. A comparison of methods for determining iron content and oxygen capacity of blood. *Lancet*, 1948, **254**, 478-483.
138. KINSMAN (J. M.), MOORE (J. W.) et HAMILTON (W. F.). — Studies on the circulation. I. Injection method : physical and mathematical considerations. *Am. J. Physiol.*, 1929, **89**, 322-330.
139. KLEIN (C.). — Zur Bestimmung des zirkulatorischen Minuten-volumens beim Menschen nach dem Fickschen Prinzip. *Münch. Med. Wchnschr.*, 1930, **77**, 1311-1312.
140. KRAFKA (J.). — Comparative study of the histo-physics of the aorta. *Am. J. Physiol.*, 1939, **125**, 1-14.

141. KRAHL (V. E.). — New apparatus for the study of cardiac and circulatory ballistics. *Anal. Rec.*, 1947, **97**, 350.
142. KRAHL (V. E.). — The electric strain gauge ballistocardiograph. *Am. Heart J.*, 1950, **39**, 161-174.
143. KRAMER (K.). — Ein Verfahren zur fortlaufenden Messung des Sauerstoffgehaltes im strömenden Blute an uneröffneten Gefässen. *Ztschr. f. Biol.*, 1935, **96**, 61-75.

L

144. LAGERLÖF (H.), WERKÖ (L.), BUCHT (H.) et HOLMGREN (A.). — Separate determination of the blood volume of the right and left heart and the lungs in man with aid of the dye injection method. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1949, **1**, 114-125.
145. LANDOWNE (M.) et KATZ (L. N.). — Heart : Work and failure, in : GLASSER (O.). — Medical Physics. The Year Book Publishers, Chicago, 1944, 578-588.
146. LANGLOIS (P.) et DESBOUIS (G.). — Sur la vitesse de la circulation pulmonaire, I. *J. Physiol. path. gen.*, 1912, **14**, 282-297.
147. LARSSON (H.) et KJELLBERG (S. R.). — Roentgenological heart volume determination with special regard to pulse rate and the position of the body. *Acta radiol.*, 1948, **29**, 159-177.
148. LAUTER (S.). — Kreislaufprobleme. *Münch. med. Wchnschr.*, 1930, **77**, 526-528 et 593-596.
149. LENÈGRE (J.) et MAURICE (P.). — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1944, **37**, 101-105.
150. LENÈGRE (J.) et MAURICE (P.). — Premières recherches sur la pression ventriculaire droite. *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1944, 3^e S., **60**, 239-240.
151. LENÈGRE (J.) et MAURICE (P.). — De quelques résultats obtenus par la dérivation directe intra-cavitaire des courants électriques de l'oreillette et du ventricule droit. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1945, **38**, 298-302.
152. LENÈGRE (J.) et MAURICE (P.). — Premiers enregistrements chez l'homme des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droites. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1946, **39**, 24-30.
153. LEQUIME (J.). — Le débit cardiaque. Un vol., 223 p., Masson et Cie, Paris, 1940.
154. LEQUIME (J.) et DENOLIN (H.). — La circulation au cours des cardiopathies congénitales. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1946, **39**, 254-260.
155. LEQUIME (J.) et DENOLIN (H.). — Diagnostic des cardiopathies congénitales opérables. *Acta cardiol.*, 1948, **3**, 328-355.
156. LEVINE (H. D.), HELLEMS (H. K.), WITTENBORG (M. H.) et DEXTER (L.). — Studies in intracardiac electrocardiography in man. I. The potential variations in the right atrium. *Am. Heart J.*, 1949, **37**, 46-63.
157. LIAN (C.) et MINOT (G.). — La radioélectrokymographie. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1946, **39**, 339-345.
158. LILJESTRAND (G.), LYSHOLM (E.), NYLIN (G.) et ZACHRI-SON (C. C.). — The normal heart volume in man. *Am. Heart J.*, 1939, **17**, 406-415.

159. LOCHNER (W.) et SCHOEDEL (W.). — Blutfüllung des kleinen Kreislaufs und Herzminutenvolumen. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1949, **252**, 281-291.
160. LYONS (H. A.). — The ballistocardiograph in clinical medicine. *U. S. armed Forces M. J.*, 1951, **11**, 25-38.

M

161. MACHELLA (T. E.). — The velocity of blood flow in arteries in animals. *Am. J. Physiol.*, 1936, **115**, 632-644.
162. MAIER (C.), VOLKMANN (M.), WIESINGER (K.), BUBB (W.), FISCHER (F.) et MULLY (K.). — Technik, Möglichkeiten und Grenzen der cardialen und arteriellen Blutgasanalyse bei Herzkranken. *Cardiologia*, 1949, **14**, 257-278.
163. MARCHAL (M.). — De l'enregistrement des pulsations invisibles du parenchyme pulmonaire ainsi que des pulsations cardiovasculaires par la kine-densigraphie. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1946, **39**, 345-359.
164. MAREY (E. J.). — Mémoire sur la pulsation du cœur. *Trav. Lab. Marey*, 1875, **1**, 19-85.
165. MARTINI (P.) et OPPITZ (R.). — Untersuchungen über Blutdruck und Blutdruckamplitude. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1930, **166**, 49-59.
166. MAURICE (P.). — Résultats de la mesure de la pression ventriculaire droite chez l'homme (normal et atteint de cardiopathie). *Thèse Med. Paris*, 1946, Arnette imp.
167. MAURICE (P.), COBLENTZ (B.) et SCÉBAT (L.). — Le cathétérisme des cavités droites du cœur chez l'homme. *Suppl. Paris Médical*, 1949, **2**, 159-162.
168. MAY (L. G.), BENNETT (A.), LANE (A. L.), FUTCH (E. D.), SCHOOMER (M. L.) et GREGORY (R.). — The effect of apprehension caused by the technical procedures on the cardiac output. *J. Lab. and clin. Med.*, 1948, **33**, 1494-1495.
169. McGUIRE (J.), HAUENSTEIN (V.) et SHORE (R.). — Cardiac output in heart disease determined by the direct Fick method, including comparative determinations by the acetylene method. *Arch. int. Med.*, 1937, **60**, 1034-1042.
170. McGUIRE (J.), SHORE (R.), HAUENSTEIN (V.) et GOLDMAN (F.). — Relation of cardiac output to congestive heart failure. *Arch. int. Med.*, 1939, **63**, 290-297.
171. McMICHAEL (J.). — Notes on cardiac output methods. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 212-214.
172. McMICHAEL (J.). — Heart. *Ann. Rev. Physiol.*, 1948, **10**, 201-224.
173. MEEK (W. J.) et EYSTER (J. A. E.). — The effect of plethora and variations in venous pressure on diastolic size and output of the heart. *Am. J. Physiol.*, 1922, **61**, 186-202.
174. MEEK (W. J.) et EYSTER (J. A. E.). — Cardiac size and output in man during rest and moderate exercise. *Am. J. Physiol.*, 1923, **63**, 400-401.
175. MEIER (R.), PELLMONT (B.) et WIRZ (E.). — Photoelektrische Methode zur fortlaufenden Bestimmung der arterio-venösen Sauerstoffdifferenz. *Helv. Physiol. Acta*, 1947, **5**, 43.

176. MEIER (R.), TRIPOD (J.) et WIRZ (E.). — Fortlaufende Bestimmung des Schlagvolumens mit Hilfe des Fickschen Prinzipes. Beeinflussung der Herzleistung am Kaninchen durch Coramin und Adrenalin. *Helv. Physiol. Acta*, 1949, **7**, 210-229.
177. MICHEL (J.), JOHNSON (A. D.), BRIDGES (W. C.), LEHMANN (J. H.), GRAY (F.), FIELD (L.) et GREEN (D. M.). — Arrhythmias during intracardiac catheterization. *Circulation*, 1950, **2**, 240-244.
178. MICHON (P.). — Embout serreur pour cathéter en matière plastique. *Presse Méd.*, 1950, **58**, 1511.
179. MICHON (P.). — Emploi d'un embout serreur pour cathéter en matière plastique. Présentation d'appareil. *Revue médicale de Nancy*, 1951, **76**, 95-97.
180. MILLIKAN (G. A.). — The oximeter, an instrument for measuring continuously the oxygen saturation of arterial blood in man. *Rev. Scient. Instruments*, 1942, **13**, 434-444.
181. MONIZ (E.), DE CARVALHO (L.) et LIMA (A.). — Angiopneumographie. *Presse Méd.*, 1931, **39**, 996-999.
182. MOORE (J. W.), KINSMAN (J. M.), HAMILTON (W. F.) et SPURLING (R. G.). — Studies on the circulation. II. Cardiac output determination; comparison of the injection method, with the direct FICK procedure. *Am. J. Physiol.*, 1929, **89**, 331-339.
- N
183. NEWTON (W. H.). — Recent advances in physiology. Un vol. Churchill, Londres, 1949. Chapitre VI: Catheterization of the heart.
184. NICKERSON (J. L.). — The low frequency, critically-damped ballistocardiograph. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 201-206.
185. NICKERSON (J. L.) et CURTIS (H. J.). — The design of the ballistocardiograph. *Am. J. Physiol.*, 1944, **142**, 1-11.
186. NICKERSON (J. L.), WARREN (J. V.) et BRANNON (E. S.). — The cardiac output in man: studies with the low frequency, critically-damped ballistocardiograph, and the method of right atrial catheterization. *J. clin. Investigation*, 1947, **26**, 1-10.
187. NICOLAI (G. F.) et ZUNTZ (N.). — Füllung und Entleerung des Herzens bei Ruhe und Arbeit. *Berl. klin. Wchnschr.*, 1914, **51**, 821-824.
188. NOUAILLE (J.). — Le cathétérisme du cœur et l'étude des gaz respiratoires dans les cardiopathies congénitales. *Suppl. Paris Médical*, 1949, **2**, 37-41.
189. NYBOER (J.). — Electrical impedance plethysmograph, in: GLASSER (O.). — Medical Physics, The Year Book Publishers, Chicago, 1944, 340-341.
190. NYLIN (G.) et HEDLUND (S.). — Further studies of the circulation with radioactive erythrocytes. *Am. Heart J.*, 1949, **37**, 543-550.
191. NYLIN (G.) et CELANDER (H.). — Determination of blood volume in the heart and lungs and the cardiac output through the injection of radiophosphorus. *Circulation*, 1950, **1**, 76-83.

O

192. OPDYKE (D. F.), DUOMARCO (J.), DILLON (W. H.), SCHREIBER (H.), LITTLE (R. C.) et SEELY (R. D.). — Study of simultaneous right and left atrial pressure pulses under normal and experimentally altered conditions. *Am. J. Physiol.*, 1948, **154**, 258-272.
193. OPDYKE (D. F.) et BRECHER (G. A.). — Effect of intrapulmonic and intrathoracic pressure variations on left atrial pressure. *Federation Proc.*, 1949, **8**, 121-122.
194. OTIS (A. B.), RAHN (H.), BRONTMAN (M.), MULLINS (L. J.) et FENN (W. O.). — Ballistocardiographic study of changes in cardiac output due to respiration. *J. clin. Investigation*, 1946, **25**, 413-421.

P

195. PETERS (J. P.) et VAN SLYKE (D. D.). — Quantitative clinical chemistry. Volume 2. Methods. Un vol., Bailliere, Tindall et Cox, Londres, 1932.
196. PICKERING (R. W.) et DOW (Ph.). — Arterio-venous distribution of brilliant vital red and T 1824 injected into dogs. *Am. J. Physiol.*, 1950, **161**, 221-230.

R

197. RAVIN (A.), DRESSLER (S. M.) et BRONFIN (G. J.). — A technic for brachial artery puncture. *Am. Heart J.*, 1950, **40**, 140-141.
198. RASHKIND (W. T.) et MORTON (J. H.). — Comparison of the constant and instantaneous injection techniques for determining cardiac output. *Am. J. Physiol.*, 1949, **159**, 389-393.
199. REMINGTON (J. W.) et HAMILTON (W. F.). — The construction of a theoretical cardiac ejection curve from the contour of the aortic pressure pulse. *Am. J. Physiol.*, 1945, **144**, 546-556.
200. REMINGTON (J. W.) et HAMILTON (W. F.). — Quantitative calculation of the time course of cardiac ejection from the pressure pulse. *Am. J. Physiol.*, 1947, **148**, 25-34.
201. REMINGTON (J. W.) et HAMILTON (W. F.). — The evaluation of the work of the heart. *Am. J. Physiol.*, 1947, **150**, 292-298.
202. REMINGTON (J. W.), HAMILTON (W. F.) et DOW (Ph.). — Some difficulties involved in the prediction of the stroke volume from the pulse wave velocity. *Am. J. Physiol.*, 1945, **144**, 536-545.
203. REMINGTON (J. W.), HAMILTON (W. F.), NOBACK (C. R.) et GOLD (J. J.). — Prediction of the stroke volume of man from brachial pressure pulse values. *Federation Proc.*, 1948, **7**, 100.
204. REMINGTON (J. W.), HAMILTON (W. F.), WHEELER (N. C.) et HAMILTON (W. F.). — Validity of pulse contour method for calculating cardiac output of the dog, with notes on effect of various anesthetics. *Am. J. Physiol.*, 1949, **159**, 379-388.
205. REMINGTON (J. W.), NOBACK (C. R.), HAMILTON (W. F.) et GOLD (J. J.). — Volume elasticity characteristics of the human aorta and prediction of the stroke volume from the pressure pulse. *Am. J. Physiol.*, 1948, **153**, 298-308.

206. RICHARDS (D. W.). — Cardiac output by the catheterization technique, in various clinical conditions. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 215-220.
207. RICHARDS (D. W.). — Observations on the dynamics of the systemic circulation in man. *Bull. New York Acad.*, 1946, **22**, 630-646.
208. RING (G. C.), BALABAN (M.) et OPPENHEIMER (M. J.). — Measurements of heart output by electrokymography. *Am. J. Physiol.*, 1949, **157**, 343-351.
209. RING (G. C.), GREISHEIMER (E. M.), BAIER (H. N.), OPPENHEIMER (M. J.), SOKALCHUK (A.), ELLIS (D.) et FRIDAY (S. J.). — Electro-kymograph for estimation of heart output : comparison with direct Fick in dogs. *Am. J. Physiol.*, 1950, **161**, 231-235.
210. RING (G. C.), MICHIE (C. R.) et OPPENHEIMER (M. J.). — X-ray density changes in the heart recorded by the electrokymograph. *Federation Proc.*, 1948, **7**, 102-103.
211. RING (G. C.), MICHIE (C. R.) et OPPENHEIMER (M. J.). — STARLING's law and X-ray density changes of heart shadow. *Am. J. Physiol.*, 1949, **156**, 339-344.
212. RING (G. C.), SOKALCHUK (A.), BAIER (H. N.), RUDEL (H.), OPPENHEIMER (M. J.), FRIDAY (S. J.) et NAVIS (G.). — Electro-kymograph for estimation of heart output : comparison with STEWART in dogs. *Am. J. Physiol.*, 1950, **161**, 236-238.
213. ROBB (J. S.). — Heart. *Ann. Rev. Physiol.*, 1949, **11**, 295-405.
214. ROBINOW (M.) et HAMILTON (W. F.). — Blood volume and extracellular fluid volume of infants and children. *Am. J. Dis. Child.*, 1940, **60**, 827-840.
215. RODBARD (S.) et KATZ (L. N.). — Heart. *Ann. Rev. Physiol.*, 1947, **9**, 301-326.
216. ROESLER (H.). — Measurement of the cardiovascular system, in : ROSS GOLDEN. — Diagnostic Roentgenology. Thomas Nelson and Sons, New York, 1947, **1**, 209-217.
217. ROMM (S. O.). — Zur bestimmungsmethode der Umlaufszeit des Blutes im Kreislauf. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1923, **202**, 14-24.
218. ROSSIER (P. H.), MAIER (C.) et VOLKMANN (M.). — Etude critique de la mesure du débit cardiaque et des shunts d'après le principe de Fick. *Cardiologia*, 1949, **15**, 147-162.
219. ROSSIER (P. H.) et WIESINGER (K.). — Fonction pulmonaire et physiopathologie. *Rev. de la tuberc.*, 1948, **12**, 461-482.
220. ROTHBERGER (C. J.). — Ueber eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit im Tierexperimente. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1907, **118**, 353-374.
221. ROUGHTON (F. J. W.), DARLING (R. C.) et ROOT (W. S.). — Factors affecting the determination of oxygen capacity, content and pressure in human arterial blood. *Am. J. Med. Sci.*, 1944, **208**, 132-133.
222. ROUGHTON (F. J. W.), DARLING (R. C.) et ROOT (W. S.). — Factors affecting the determination of oxygen capacity, content and pressure in human arterial blood. *Am. J. Physiol.*, 1944, **142**, 708-720.
223. ROUGIER (G.). — Une méthode simple de mesure du débit cardiaque chez l'homme. Applications physiopathologiques. *Thèse Méd.*, Bordeaux, 1941.

S

224. SAXTON (J. A.). — Elastic properties of the rabbit aorta in relation to age. *Arch. Path.*, 1942, **34**, 262-274.
225. SEELY (R. D.). — Dynamic effect of inspiration on the simultaneous stroke volumes of the right and left ventricles. *Am. J. Physiol.*, 1948, **154**, 273-280.
226. SEELY (R. D.), NERLICH (W. E.) et GREGG (D. E.). — A comparison of cardiac output determined by the Fick procedure and a direct method using the rotameter. *Circulation*, 1950, **1**, 1261-1266.
227. SENDROY (J.), DILLON (R. T.) et VAN SLYKE (D. D.). — The solubility and physical state of uncombined oxygen in blood. *J. biol. Chem.*, 1934, **105**, 597-632.
228. SHEFHAN (G. A.), PRIEBE (F. K.), DRANETZ (A. Z.) et HOWATT (G. N.). — A new pickup for ballistocardiography. *U. S. Armed Forces M. J.*, 1951, **11**, 39-43.
229. SICOT (J. R.), CARLOTTI (J.) et JOLY (F.). — Le débit cardiaque. *Suppl. Paris Médical*, 1949, **2**, 121-129.
230. SIMONSON (E.). — Transient right branch block produced by heart catheterization in man. *Am. Heart J.*, 1951, **41**, 217-224.
231. SKAVLEM (J. H.). — Estimation of cardiac volume in the living animal by means of the teleroentgenogram. *Am. J. Physiol.*, 1922, **61**, 501-504.
232. SODI-PALLARES (D.), ESTANDIA (A.), SOBERON (J.) et RODRIGUEZ (M. I.). — Left intraventricular potential of the human heart. I. Method. *Am. Heart J.*, 1950, **40**, 650-654.
233. SOULIÉ (P.), SERVELLE (M.) et SCHWEISGUTH (O.). — Le cathétérisme cardiaque dans les malformations congénitales du cœur. *Arch. d. mal. d. cœur*, 1949, **42**, 1-11.
234. SOULIÉ (P.), CARLOTTI (J.), JOLY (Fr.) et SICOT (J. R.). — Cathétérisme du sinus coronaire (Etude détaillée de 11 cas). *Arch. d. mal. d. cœur*, 1949, **42**, 818-830.
235. SOUTHWORTH (J. L.), Mc KUSICK (V. A.), PEIRCE (E. C.) et RAWSON (F. L.). — Ventricular fibrillation precipitated by cardiac catheterization. *J. A. M. A.*, 1950, **143**, 717-720.
236. STARR (I.). — Present status of the ballistocardiograph as a means of measuring cardiac output. *Federation Proc.*, 1945, **4**, 195-201.
237. STARR (I.). — On the later development of heart disease in apparently healthy persons with abnormal ballistocardiograms. *Am. J. Physiol.*, 1947, **214**, 233-242.
238. STARR (I.), HORWITZ (O.), MAYOCK (R. L.) et KRUMBHAAR (E. B.). — Standardization of the ballistocardiogram by simulation of the heart's function at necropsy ; with clinicad method for the estimation of cardiac strength and normal standards for its. *Circulation*, 1950, **1**, 1073-1104.
239. STARR (I.) et JONAS (L.). — Syndrome of subnormal circulation in ambulatory patients. *Arch. int. Med.*, 1940, **66**, 1095-1111.
240. STARR (I.) et JONAS (L.). — Supernormal circulation in resting subjects (hyperkinemia). *Arch. int. Med.*, 1943, **71**, 1-22.
241. STARR (I.) et MAYOCK (R. L.). — On the significance of abnormal forms of the ballistocardiogram. *Am. J. Med. Sci.*, 1948, **215**, 631-650.

242. STARR (I.) et McMICHAEL (M.). — Oxygen transport, circulation and respiration in healthy subjects at simulated altitudes of 16.000-18.000 feet. *J. appl. Physiol.*, 1948, **1**, 430-440.
243. STARR (I.), RAWSON (A. J.) et SCHROEDER (H. A.). — Apparatus for recording the heart's recoil and the blood's impacts in man (ballistocardiograph), experiments of the principles involved, records in normal and abnormal conditions. *Am. J. Physiol.*, 1938, **123**, 195-196.
244. STARR (I.), RAWSON (A. J.), SCHROEDER (H. A.) et JOSEPH (N. R.). — Studies on the estimation of cardiac output in man, and of abnormalities in cardiac function, from the heart's recoil and the blood's impacts ; the ballistocardiogram. *Am. J. Physiol.*, 1939, **127**, 1-28.
245. STARR (I.) et RAWSON (A. J.). — The vertical ballistocardiograph ; changes in the cardiac output on assuming the erect posture, with a further theoretical study of the blood's impacts. *Am. J. Physiol.*, 1941, **133**, 461-462.
246. STARR (I.) et RAWSON (A. J.). — The vertical ballistocardiograph ; experiments on the changes in the circulation on arising ; with a further study of ballistic theory. *Am. J. Physiol.*, 1941, **134**, 403-425.
247. STARR (I.) et SCHROEDER (H. A.). — Ballistocardiogram : 2. Normal standards, abnormalities commonly found in diseases of the heart and circulation, and their significance. *J. clin. Investigation*, 1940, **19**, 437-450.
248. STEAD (F. A.), WARREN (J. V.), MERRIL (A. J.) et BRAN-
NON (E. S.). — The cardiac output in male subjects as measured by the technique of right catheterization. Normal values with observations on the effect of anxiety and tilting. *J. clin. Investigation*, 1945, **24**, 326-331.
249. STEAD et WARREN (J. V.). — Cardiac output in man. An analysis of the mechanism varying the cardiac output based on recent clinical studies. *Arch. int. Med.*, 1947, **80**, 237-248.
250. STEWART (G. N.). — A new method of measuring the velocity of the blood. *J. Physiol.*, 1890, **11**, xv-xviii.
251. STEWART (G. N.). — A method of estimating the amount of inorganic salts in small quantities of blood. *J. Physiol.*, 1890, **11**, xviii-xxi.
252. STEWART (G. N.). — Researches on the circulation time in organs and the influences which affect it. I. Preliminary paper. *J. Physiol.*, 1894, **15**, 1-30.
253. STEWART (G. N.). — Research on the circulation time and the influences which affect it. IV. The output of the heart. *J. Physiol.*, 1897-1898, **22**, 159-183.
254. STEWART (G. N.). — « Sur la vitesse de la circulation pulmonaire. » *J. Physiol. path. gén.*, 1912, **14**, 1124-1127.
255. STEWART (G. N.). — The output of the heart in dogs. *Am. J. Physiol.*, 1921, **57**, 27-50.
256. STEWART (G. N.). — The pulmonary circulation time, the quantity of blood in the lungs and the output of the heart. *Am. J. Physiol.*, 1921-1922, **58**, 20-44.
257. STUMPF (Pl.). — Bemerkungen zur Kritik der Kymographie des Herzens. *Fortsch. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1939, **59**, 242-249.

258. SUTTON (G. C.), KARNELL (J.) et NYLIN (G.). — Studies on the rapidity of complete blood circulation in man. *Am. Heart J.*, 1950, **39**, 741-748.

T

259. TANNER (J. M.). — Fallacy of per-weight and per-surface area standards, and their relation to spurious correlation. *J. appl. Physiol.*, 1949, **2**, 1-15.
260. TANNER (J. M.). — The construction of normal standards for cardiac output in man. *J. clin. Investigation*, 1949, **28**, 567-582.
261. TAUSSIG (H. B.). — Congenital malformations of the heart Un vol., 618 p., The Commonwealth Fund, New York, 1947
262. TIGERSTEDT (R.). — Die arterielle Blutdruck. *Ergebn. d. Physiol.* 1907, **6**, 265-333.

V

263. VAN SLYKE (D. D.), DILLON (R. T.) et MARGARIA (R.). — Solubility and physical state of atmospheric nitrogen in blood cells and plasma. *J. biol. Chem.*, 1934, **105**, 571-596.

W

264. WARREN (J. V.), STEAD (E. A.) et BRANNON (E. S.). — The cardiac output in man : a study of some errors in the method of right heart catheterization. *Am. J. Physiol.*, 1945, **145**, 458-464.
265. WEGRIA (R.), ROJAS (A. G.) et WIGGERS (C. J.). — A study of spontaneous fulminant shock in a heart-lung-dog preparation. *Am. J. Physiol.*, 1943, **138**, 212-223.
266. WERKÖ (L.), BERSEUS (S.) et LAGERLÖF (H.). — A comparison of the direct FICK and the GROLLMAN methods for determination of the cardiac output in man. *J. clin. Investigation* 1949, **28**, 516-520.
267. WERKÖ (L.), LAGERLÖF (H.), BUCHT (H.), WEHLE (B.) et HOLMGREN (A.). — Comparison of the FICK and HAMILTON methods for the determination of cardiac output in man. *Scand. J. Clin. and Lab. Invest.*, 1949, **1**, 109-113.
268. WETTERER (E.) et DEPPE (B.). — Vergleichende tierexperimentelle Untersuchungen zur physikalischen Schlagvolumbestimmung. *Ztschr. f. Biol.*, 1939, **99**, 320-337.
269. WEZLER (K.) et BÖGER (A.). — Ueber einen neuen Weg zur Bestimmung des absoluten Schlagvolumens des Herzens beim Menschen auf Grund der Windkesseltheorie und seine experimentelle Prüfung. *Arch. f. exp. Path. and Pharmacol.*, 1937, **184**, 482-505.
270. WHITE (H. L.). — Measurement of cardiac output by a continuously recording conductivity method. *Am. J. Physiol.*, 1947, **151**, 45-57.
271. WHITTAKER (S. R. F.) et WINTON (F. R.). — The apparent viscosity of blood flowing in the isolated hindlimb of the dog, and its variation with corpuscular concentration. *J. Physiol.*, 1933, **78**, 339-369.

272. WIGGERS (C. J.). — The influence of vascular factors on mean pressure, pulse pressure and phasic peripheral flow. *Am. J. Physiol.*, 1938, **123**, 644-658.
273. WIGGERS (H. G.). — Cardiac output and total peripheral resistance measurements in experimental dogs. *Am. J. Physiol.*, 1943-1944, **140**, 519-534.
274. WIGGERS (C. J.). — Physiology in health and disease. Un vol., 4^e éd., Lea and Febiger, Philadelphie, 1945.
275. WIGGERS (C. J.) et WEGRIA (R.). — Active changes in size and distensibility of the aorta during acute hypertension. *Am. J. Physiol.*, 1938, **124**, 603-611.
276. WIGGERS (C. J.), WEGRIA (R.) et NICKERSON (N. D.). — Reactions of the aorta in hemorrhagic hypotension and shock. *Am. J. Physiol.*, 1942/43, **138**, 491-494.
277. WOOD (E. H.), MONTGOMERY (G. E.) et GERACI (J. E.). — A technic for obtaining multiple arterial blood samples applied to the study of cyanosis in man. *Federation Proc.*, 1948, **7**, 137

Z

278. ZIMDAHL (W. T.). — Disorders of the cardiovascular system occurring with catheterization of the right side of the heart. *Am. Heart J.*, 1951, **41**, 204-216.
279. ZIMMERMAN (H. A.), SCOTT (R. W.) et BECKER (N. O.). — Catheterization of the left side of the heart in man. *Circulation*, 1950, **1**, 357-359.
280. ZUNTZ (N.). — Die Ernährung des Herzens und ihre Beziehung zu seiner Arbeitleistung. *Dtsche. Med. Wchnschr.*, 1892, **18**, 109-111.
281. ZUNTZ (N.). — Eine neue Methode zur Messung der circulirenden Blutmenge und der Arbeit des Herzens. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, 1894, **55**, 521-524.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	11
<i>Chapitre premier : GÉNÉRALITÉS</i>	13
Intérêt de la mesure du débit systolique.	13
Signification physiologique du débit cardiaque	14
Les méthodes de mesure du débit cardiaque	15
<i>Chapitre II : LA MÉTHODE DE DILUTION</i>	17
Les principes de la méthode	18
Les techniques utilisées	22
Résultats	30
Mesure du volume sanguin cardio-pulmonaire	31
<i>Chapitre III : LES MÉTHODES RADIOLOGIQUES</i>	35
Mesure du volume cardiaque par la radiologie	35
Mesure du débit cardiaque par la radiologie simple	37
Mesure du débit systolique par la radiokymographie	37
Détermination du débit cardiaque par la radioélectrokymo- graphie	40
<i>Chapitre IV : LA BALISTOCARDIOGRAPHIE</i>	44
Historique	44
Principes de la balistocardiographie	45
Les appareils	47
Calcul du débit systolique	51
Conclusions	57
<i>Chapitre V : MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE A PARTIR DE LA PRES- SION ARTÉRIELLE DIFFÉRENTIELLE</i>	59
Les principes de la méthode	60
Les méthodes	64
Conclusions	71
<i>Chapitre VI : LA MÉTHODE DE FICK</i>	73
Historique	73
Validité du principe de FICK	76
Technique du cathétérisme	77
Incidents et accidents	81
Technique de la détermination du débit cardiaque	85
Exemple de calcul du débit cardiaque	89
Validité de la méthode de FICK par cathétérisme	91
<i>Chapitre VII : RÉSULTATS PERSONNELS</i>	94
RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS	100
RÉFÉRENCES	101

